Aus dem pathologischen Institut zu München.

Statistisch-casuistische Beiträge

zur

Pathogenese der Hirnapoplexie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. phil. Ludwig Wolfrum

approbierter Arzt und Chemiker aus Augsburg.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Statistisch-casuistische Beiträge

zur

Pathogenese der Hirnapoplexie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dr. phil. Ludwig Wolfrum

approbierter Arzt und Chemiker aus Augsburg.

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. v. Bollinger.

Inhalts-Uebersicht.

Seite

Historisches. Vorbemerkungen 1
Gehirnblutungen in den einzelnen Jahren und Monaten 3
Alter der Apoplektiker 5
Hirngewichte 7
Prädilektionstellen der Gehirnhämorrhagie 8
Dauer des Lebens nach dem apoplektischen Insult. Grösse des Blutergusses 10
Symptome vor dem apoplektischen Insult. Hydrocephalus 13
Gefässerkrankungen 15
Herzerkrankungen 20
Nierenerkrankungen 36
Habitus apoplecticus. Potatorium. Plethora. Lues. Bleiintoxikation Gicht. Rheumatismus 40
Nervöse Störungen. Erblichkeit 48
Traumatische Spätapoplexie 50
Schlussbemerkungen. Literaturangaben 56

Inhalts-Verzeichnis der Tabellen.

	Tabelle
Zusammenstellung der Sektionen von Hirnblutungen vom Jahre 1883—1903	I
Sektionen von Apoplexien nach Prozenten geordnet	II
Tabelle von Apoplektiker nach Alter und Geschlecht geordnet	III
Tabelle der Hirngewichte	IV
Tabelle der Ausgangspunkte der Gehirnblutungen	V
Gehirnteile, welche von apoplektischen Insulten getroffen wurden	VI
Tabelle über die Zeiten zwischen apoplektischem Insult und Exitus letalis	VII
Hydrocephalus	VIII
Individuen, welche wiederholt apoplektische Insulte erlitten haben	IX
Gefässerkrankungen	X
Herzerkrankungen	XI
Herzerkrankungen in Verbindung mit Nierenerkrankungen	XII
Tabelle über das Verhältnis von Herzgewicht zum Körpergewicht	XIII
Herzgewichte und Maasse	XIV
Männliche Individuen / Weibliche Individuen	XV
Lungenemphysem	XVI
Nierenerkrankungen	XVII
Tabellen über Körpergewichte und Körperlängen, Männer	XVIII
Tabellen über Körpergewichte und Körperlängen, Frauen	XIX
Traumatische Apoplexien	XX

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0105

Historisches. Vorbemerkungen.

Die Apoplexie, der Bluterguss in das Gehirn, mit plötzlicher Unterbrechung der Funktion, war schon im Mittelalter bekannt. Jedoch herrschten über die Entstehung und die Wirkungsweise der Gehirnblutung die mannigfaltigsten und unklarsten Vorstellungen. Nach der damaligen Anschauung wurde der Sitz der Lebensgeister in die Hirnventrikel verlegt. Wurde nun in diesen Bezirken der normale Zustand durch irgendwelche Veranlassung gestört, so war es dann leicht erklärlich, dass das Leben des betreffenden Menschen im höchsten Masse bedroht war. Diese Anschauungsweise fand noch einen Stützpunkt dadurch, dass Botallo und Duret im 16. Jahrhundert je 2 Fälle von Hirnblutung beschrieben, bei welchen die Ventrikel mit Blut angefüllt waren. Auch Chifflet und Bartholinus beobachteten Gehirnhaemorrhagien. Der Sitz der Blutung war immer in den Ventrikeln.

Gegen Mitte des 17. Jahrhunderts konstatierte als erster ein deutscher Forscher namens Wepfer, auf Grund von Leichenuntersuchungen, dass der Bluterguss in die Schädelhöhle die Ursache der Apoplexie ist, und dass solche Blutextravasate auch an anderen Stellen des Gehirns, als nur in den Ventrikeln nachgewiesen werden können.

Neben mehreren anderen Beobachtern ist es vornehmlich Morgagni, welcher nicht nur die Ursachen und Wirkungen bei den Gehirnblutungen einem eingehenden Studium unterzog, sondern auch die anatomischen Vorgänge dabei auf das genaueste klarzulegen suchte.

Französische Forscher verfolgten mit grosser Sorgfalt die Umwandlung des Blutextravasates und die Bildung der sogenannten apoplektischen Cysten.

Dadurch, dass den anatomischen Vorgängen bei den Gehirnhaemorrhagien eine genauere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wurde auch das Gebiet der kühnen Spekulationen über die Natur des Schlagflusses mehr und mehr verlassen. Hauptsächlich war das Ende des 18. und der Anfang des 19. Jahrhunderts fruchtbar an Arbeiten, welche die anatomischen Veränderungen und Vorgänge bei Gehirnblutungen berücksichtigten.

Der Franzose Serres teilt die Apoplexien in zwei Gruppen: Aprplexia cerebri und Apoplexia meningea. Sein Hauptverdienst ist jedoch, auf die Symptome je nach dem Sitz der Blutung aufmerksam gemacht zu haben.

Zu Beginn des 19. Jahrhunderts erschien ein Werk des Franzosen Abercrombie über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes. In demselben wird dargetan, dass eine Gehirnblutung entweder dadurch zustande kommt, dass ein bedeutendes Gefäss zerreisst, ohne dass eine Kreislaufstörung stattfindet, oder dass die Haemorrhagie das Resultat eines apoplektischen Zustandes (einer Kreislaufstörung im Gehirn) ist, ähnlich dem Blutspeien durch gehemmten Kreislauf in der Lunge. Beide Fälle könnten jedoch bei ein und demselben Individuum zugleich eintreten.

Die Aetiologie und Pathogenese der Hirnblutungen war auch in der neuesten Zeit der Gegenstand eifriger und genauer Untersuchungen. Der Zusammenhang von Lues und Hirnblutung wurde in zahlreichen Schriften neueren Datums besprochen. Die Arbeiten Obersteiners und Löwenfelds befassen sich eingehend mit der mikroskopischen Untersuchung der Gefässe an zahlreichen Gehirnen von Apoplektikern.

In neuester Zeit gab die Apoplexia cerebri Anlass zu Erörterungen, die von berufenster Seite geführt wurden.

Nach diesem kurzen historischen Rückblick möchte ich auf den eigentlichen Teil meiner Arbeit eingehen.

Auf Veranlassung des Herrn Professors Dr. Dürck und mit Genehmigung des hochverehrten Chefs des pathologischen Institutes München, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger, unternahm ich vorliegende Arbeit. Dieselbe umfasst 307 Fälle von Hirn-

blutungen und erstreckt sich vom Jahre 1883 bis zum Jahre 1903.

Leider konnte in manchen Fällen, namentlich von den Privatsektionen, eine Krankengeschichte nicht mehr erhalten werden. Besonders waren Angaben über luetische Infektion und Potatorium, trotz eifrigen Nachforschens nur in sehr geringer Anzahl zu bekommen.

Gleich an dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, den hochverehrten Herren Vorständen der Kliniken und den beiden sehr verehrten Herren Oberärzten des Krankenhauses r. d. I. meinen innigsten Dank auszusprechen für die gütige Ueberlassung der betreffenden Krankengeschichten.

Gehirnblutungen in den einzelnen Jahren und Monaten.

An erster Stelle möchte ich eine tabellarische Aufstellung nach Jahren und Monaten geben; ferner auch einen Vergleich ziehen zwischen der Anzahl der Sektionen von Apoplektikern und Sektionen von Individuen, deren Todesursache eine andere gewesen.

In den Jahren 1883—1903 wurden im Pathologischen Institute München 18 259 Sektionen ausgeführt, darunter sind 3500 Kinder und 14 759 Erwachsene, von welch letzteren 307 = 2,08 % Apoplexien betrafen.

Prozentual wurden in den Jahren 1892, 1901, 1903 die meisten und in den Jahren 1890, 1887, 1885 die wenigsten Obduktionen von Individuen, welche an Gehirnblutung zu Grunde gegangen waren, ausgeführt.

Diese Zahlen sprechen dafür, dass die Mortalität an Apoplexie im Zunehmen begriffen ist. Wenn man ferner berücksichtigt, dass das Hauptkontingent der Apoplektiker nicht von den Schichten der Bevölkerung gestellt wird, aus welchen das anliegende Material zum grössten Teile stammt, sondern erfahrungsgemäss in den besser situierten Kreisen zu suchen ist, so dürfte obige Behauptung damit eine weitere Stütze gewinnen.

Was die Jahreszeit anbelangt, so kamen im Monate Juli (18) die wenigsten, und in den Monaten April (30) und November (30) die meisten Fälle von Gehirnblutungen zur Sektion.

Aus diesen Zahlen den Schluss zu ziehen, dass, wie früher vielfach angenommen wurde, in den Monaten, in welchen stärkere Temperaturschwankungen und grössere Niederschläge stattfinden, die für Hirnblutungen disponierten Individuen am meisten gefährdet sind, dürfte wohl etwas zu gewagt erscheinen.

Tabelle I.

Zusammenstellung der Sektionen von Hirnblutungen vom Jahre 1883—1903.

Jahr	Anzahl der Sektionen von Apoplexien	Gesamt-Anzahl der Sektionen	Erwachsene			Kinder unter 15 Jahren
			Männer		Frauen	
1883	12	639	319	529	210	110
1884	12	549	287	482	195	67
1885	7	590	295	539	244	51
1886	9	623	309	518	209	105
1887	7	690	329	577	248	113
1888	13	723	355	683	228	140
1889	11	801	426	640	214	161
1890	6	765	354	582	228	183
1891	16	789	372	624	252	165
1892	18	770	338	567	229	203
1893	12	797	308	574	266	223
1894	10	733	305	520	215	213
1895	15	969	434	770	336	199
1896	15	1068	478	850	372	218
1897	17	1162	562	957	395	205
1898	22	1134	515	899	384	235
1899	19	1201	613	1051	438	150
1900	21	1098	451	846	395	252
1901	27	1170	559	964	405	206
1902	17	987	497	829	332	158
1903	21	901	401	758	357	143
Summe	307	18259	8407	14759	6352	3500

Tabelle II.

Tabelle der Sektionen von Apoplexien nach Prozenten geordnet.

Jahr	Sektionen von Apoplexien in %
1892	3,17
1901	2,80
1903	2,76
1891	2,56
1884	2,49
1898	2,44
1900	2,36
1883	2,26
1893	2,07
1902	2,05
1895	1,95
1894	1,92
1888	1,89
1899	1,80
1897	1,77
1896	1,76
1886	1,73
1889	1,72
1885	1,29
1887	1,21
1890	1,03

Alter der Apoplektiker.

An diesen 307 Sektionen von Hirnblutungen sind 130 weibliche und 177 männliche Individuen beteiligt. 15 Fälle = 4,23% sind auf Traumen zurückzuführen, wovon auf 12 männliche 3 weibliche Individuen treffen. Es kommen 42,35% Weiber und 57,65% Männer in Betracht. Demnach stellt das männliche Geschlecht ein Mehr von 15,30%. Worauf die Mehrbeteiligung der Männer zurückzuführen ist, erhellt aus den späteren Ausführungen, wonach auch das männliche Geschlecht bei Herz-, Nieren- und Gefässerkrankungen in der Mehrzahl ist. Dass bei den traumatischen Apoplexien auch das männliche Geschlecht in der Ueberzahl ist, ist wohl dahin zu erklären,

dass der Mann durch seinen Beruf den Unglücksfällen mehr ausgesetzt ist.

Bezüglich des Alters treffen bei den Männern die höchste Zahl von Hirnblutungen auf Individuen von 50—60 Jahren, eine Tatsache, welche schon seit langer Zeit bekannt ist. Bei den Männern folgen an zweiter Stelle, der Anzahl nach, die Individuen zwischen 60 und 70 Jahren (49), dann 40—50 Jahren (34), hierauf 30—40 Jahren (17), ferner 70—80 Jahren (16), zuletzt 80—90 Jahren und 20—30 Jahren mit je 4 Fällen.

Die weiblichen Individuen ordnen sich nach dem Alter wie folgt: An erster Stelle Personen im Alter von 60—70 Jahren (40), an zweiter Individuen im Alter von 70—80 Jahren (26) und 50—60 Jahren (26), an dritter das Alter zwischen 40 und 50 Jahren (13), an vierter das 80.—90. Lebensjahr (12) und an letzter Stelle Individuen im Alter von 30—40 Jahren (9). Interessant bezüglich des Alters ist ein Fall von Hirnblutung bei einem 3 Tage alten Kinde, welcher Fall wohl auf die Lues der Eltern zurückzuführen ist.

Der Uebersicht wegen lasse ich die Tabellen folgen, in welchen männliche und weibliche Individuen, nach den einzelnen Jahrzehnten geordnet, zusammengestellt sind.

Tabelle III.

Weibliche Individuen 130.

3 Tage	20—30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.	70—80 J.	80—90 J.
1	3	9	13	26	40	26	12

Männliche Individuen 177.

20—30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.	70—80 J.	80—90 J.	Alter unbekannt
4	17	34	51	49	16	4	2

Traumatische Apoplexien 15.

Weibl. Individuen			Männl. Individuen			
30—40 J.	80—90 J.		20—30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.
1	2		1	4	4	3

Hirngewichte.

Im Nachstehenden folgen die Tabellen der Hirngewichte. Es waren von den 307 Obduktionen 249 Hirngewichte angegeben, davon sind 145 männliche und 104 weibliche Gehirne.

Rauber gibt das Gewicht eines männlichen Gehirns im Mittel mit 1375 g, das Gewicht eines weiblichen mit 1245 g an. Davis trennt nach Nationen und gibt für Deutsche 1425 g, für Engländer 1346 g, für Franzosen 1280 g als mittleres Hirngewicht an. Vierordt hat nach den Beobachtern: Schwann, Huschke, Gluge, Krause, Dursy, E. Bischoff, Blosfeld, Dirberg, Birch-Hirschfeld, Thoma, Gocke als rohes Mittel für männliche Gehirne 1374 g, für weibliche 1260 g berechnet.

Gemäss den beiliegenden Tabellen sind 44 männliche Gehirne im Gewichte von 1400—1500 g.

Bei den weiblichen Individuen befinden sich die meisten Gehirne im Gewichte von 1100—1200 g.

Demnach wäre Raubers und Vierordts Angabe 1375 g resp. 1374 g für männliche Gehirne zu niedrig und 1275 g resp. 1260 g für weibliche Gehirne zu hoch. Dagegen stimmen die Zahlen der Tabellen mit den Angaben Davis' überein.

Eine veraltete Anschauungsweise, wodurch durch Atrophie des Gehirns ein prädisponierendes Moment für die Gehirnblutung gegeben wäre, würde auch durch diese Zahlen widerlegt werden. Es ist wohl als ausgeschlossen zu betrachten, dass Hirnblutung und Hirngewicht mit-

einander in Beziehung stehen. Nur die Gelegenheit, eine grössere Anzahl Hirngewichte von Individuen beiderlei Geschlechtes zur Verfügung zu haben, dürfte die kleine Abschweifung von dem eigentlichen Thema der Arbeit entschuldigen.

Tabelle IV.

Tabelle der Hirngewichte.

Männliche Individuen

900 bis 1000 gr	1000 bis 1100 gr	1100 bis 1200 gr	1200 bis 1300 gr	1300 bis 1400 gr	1400 bis 1500 gr	1500 bis 1600 gr	1600 bis 1700 gr	Hirngewicht nicht bekannt
0	3	12	31	38	44	12	5	32

Weibliche Individuen

3	18	36	31	11	5	0	0	26

Prädilektionstellen der Gehirnhaemorrhagie.

Strümpell bezeichnet als Prädilektionsstellen für den apoplektischen Insult die Arteria fossae Sylvii, die Centralganglien in der Umgebung der Seitenventrikel: Thalamus opticus, Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, sowie die ihnen benachbarte weisse Substanz der inneren Kapsel und das Centrum semiovale. Seltener sind Blutungen in den Windungen, in der Brücke, dem Kleinhirn, in den Hirnschenkeln und in der Oblongata. Tritt die Blutung in der Nähe eines Ventrikels ein, so erfolgt oft ein Durchbruch in denselben. Ebenso kommt es in seltenen Fällen vor, dass eine in der Rinde stattfindende Blutung an die Oberfläche des Gehirnes durchbricht.

Diese Prädilektionsstellen finden durch die vorliegende Statistik vollauf ihre Bestätigung. An den Hirnblutungen war beteiligt: 271 mal das Grosshirn, 12 mal das Kleinhirn; 11 mal fand eine meningeale Blutung statt, und 4 mal war die Medulla oblongata Sitz der Blutung. 219 mal war die Blutung in die Ventrikel durchgebrochen, und 42 mal war die Wandung oder die unmittelbare Nähe eines Ventrikels der Ausgangspunkt der Blutung.

Tabelle V.

Ausgangspunkte der Gehirnblutungen.

	männlich	weiblich	Summe
Grosshirn. 271.			
Grosshirn insgesamt	153	118	271
Beide Grosshirnhemisphären	8	3	11
Rechte Grosshirnhemisphäre	58	42	100
Linke Grosshirnhemisphäre	63	55	118
Linker Seitenventrikel	11	5	16
Rechter Seitenventrikel	3	2	5
III. Ventrikel	2	2	4
IV. Ventrikel, Aquaeduct. Sylvii	4	4	8
Sämtliche Ventrikel	4	5	9
Kleinhirn. 15.			15
Kleinhirn allein	1	2	3
Kleinhirn	3	9	12
Rechte Kleinhirnhemisphäre	1	4	5
Linke Kleinhirnhemisphäre	2	5	7
Kleinhirn, Grosshirn u. pons	1		1
Kleinhirn und Grosshirn	3	5	8
Meningen. 11.			11
Meningeale Blutung	4	7	11
Pons. 6.			6
Blutung in die Brücke allein	4	2	6
Pons und Grosshirn	11	2	13
Pons und Kleinhirn		1	1
Medulla oblongata. 4.			4
Medulla oblongata allein	2		2
Medulla oblongata und pons	1		1
Medulla oblongata pons u. Hirnschenkel	1		1
Summe			307

Tabelle VI.

Gehirnteile, welche von apoplektischen Insulten betroffen wurden.

Gehirnteil	männlich	weiblich	Summe
Durchbruch in die Ventrikel erfolgte	164	64	228
in den linken Seitenventrikel	49	29	78
in den rechten Seitenventrikel	48	17	65
in den III. Ventrikel	35	7	42
in den IV. Ventrikel	32	11	43
Thalamus opticus	72	31	103
Streifenhügel	34	23	57
Capsula interna	30	24	54
Nucleus lentiformis	30	18	48
Nucleus caudatus	25	10	35
Centrum semiovale	17	10	27
Insel	13	7	20
Capsula externa	7	2	9
Basis des Grosshirns	10	5	15
Corpus callosum	1	3	4
Vierhügel	3	—	3
Grosshirnschenkel	2	—	2
Hinterhauptlappen	7	12	19
Stirnlappen	3	8	11
Schläfenlappen	11	13	24
Scheitellappen	3	5	8

Am meisten ist der Thalamus opticus in den Kreis der Zerstörung hereingezogen (103mal); der Streifenhügel (57mal), dann folgt die Capsula interna (54mal), hierauf der Nucleus lentiformis (48mal) und der Nucleus caudatus (35mal).

Dauer des Lebens nach dem apoplektischen Insult. Grösse des Blutergusses.

Es ist eine allbekannte Tatsache, dass ein apoplektischer Insult nicht immer den Exitus letalis zur Folge haben muss. Ferner sind Fälle anzuführen, in welchen ein Individuum wiederholt von apoplektischen Insulten heimgesucht wurde. Die folgende Tabelle gibt hierüber Aufschluss.

Was die Dauer des Lebens nach dem apoplektischen Insult anbelangt, so ist dieselbe sehr verschieden, da ja auch die Grösse der Blutung, die Art derselben, Alter und Konstitution des Individuums grossen Schwankungen unterliegen.

In 96 Fällen (38 weibliche und 58 männliche Individuen) konnte die Lebensdauer nicht festgestellt werden, indem entweder beim Eintritt des Schlaganfalles kein Zeuge zugegen war, oder auch eine Anamnese nicht mehr zu erhalten war.

Aus den Aufstellungen der bekannten Daten lässt sich entnehmen, dass ein Blutungsherd von der Grösse einer Faust fast momentan den Exitus letalis herbeiführt, nur in ein paar Fällen war eine Lebensdauer von 15—20 Stunden zu verzeichnen.

Eine Hirnblutung von der Grösse eines Gänseeies, ohne Rücksicht auf die Lage des apoplektischen Herdes, lässt eine Lebensdauer von über einer Woche niemals zu.

Apoplexien von der Grösse eines Hühnereies liessen im höchsten Falle eine Lebensdauer von 3 Wochen zu; solche von Apfel- und Taubeneigrösse eine Dauer von 4—5 Wochen. Doch sind auch wieder Fälle vorhanden, bei welchen eine Gehirnblutung von Taubenei- oder Haselnussgrösse den Tod nach wenigen Minuten oder nach einer Stunde herbeiführte. Zur genaueren Orientierung folgen 2 Tabellen, nach dem Geschlechte getrennt, in welchen die Lebensdauer bei den einzelnen Blutungen, nach dem Alter des betreffenden Individuums geordnet, zusammengestellt sind.

Die Tabellen lassen zugleich die Grösse der verschiedenen Hirnblutungen ersehen.

Erklärung der Zeichen in den Tabellen:

Ø Grösse des Herdes nicht genau bekannt oder mit Maassen angegeben.

B = Blutungsherd von der Grösse einer Bohne.
E = „ „ „ „ „ Erbse.
F = „ „ „ „ „ Faust.
G = „ „ „ „ eines Gänseeies.
Ha = „ „ „ „ einer Haselnuss.
H = „ „ „ „ eines Hühnereies.
H½ = „ „ „ „ „ halben Hühnereies.
K = „ „ „ „ einer Kirsche.
M = „ „ „ „ „ Mandel.
Pf = „ „ „ „ „ Pflaume.
W = „ „ „ „ „ Welschnuss.

Tabelle VII.

Dauer des Lebens nach dem apoplektischen Insulte bei männlichen Individuen.

Exitus letalis erfolgte	20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	70—80 Jahre	80—90 Jahre	Alter nicht bek.	Summe
Sofort	—	F	—	F Ø	H F	Ø	—	—	6
Nach wenigen Minuten	—	—	G Ø	W Ø G G	H	G	—	—	8
Nach 1 Stunde	Ø	—	F Ø Ø	—	W Ø	—	—	—	6
Nach 1—2 Stunden	—	H Ø	G	—	G ØØØ	—	—	G	8
Nach 2—5 Stunden	H	—	H Ø G	H H F	Ø	F	—	—	9
Nach 5—10 Stunden	—	—	H	G ØØØØ	W W G G ØØ	—	—	—	12
Nach 10—15 Stunden	—	G H	H Ø	E Ø	—	H	Ø	—	8
Nach 15—20 Stunden	—	Ø	W H	G Ø Ø Ø	F F G	—	—	—	10
Nach 20—25 Stunden	—	F	—	H G	W Ø	H F G	—	—	8
Nach 1—2 Tagen	—	—	H H H Ø	A H Ø Ø	L G Ø	—	—	—	11
Nach 2—5 Tagen	—	Ø	H	H H a ØØ	—	—	—	—	6
Nach 4—5 Tagen	H	Ø	T	A A G	G G Ø	H Ø	Ø	—	12
Nach 5—6 Tagen	—	—	H G	—	—	—	—	—	2
Nach 1—2 Wochen	—	Ø	—	H Ø	H/₂	—	H	—	5
Nach 3—4 Wochen	—	—	—	—	H	M	—	—	2
Nach 1 Monat	—	—	—	T	—	—	—	—	1
Nach 3—4 Monaten	—	—	—	—	Pf	—	—	—	1
Nach 4—5 Monaten	—	—	—	Ø	—	—	—	—	1
Nach 5—6 Monaten	—	—	—	—	Ø	—	—	—	1
Nach 1—2 Jahren	—	(BG)	—	—	—	—	—	—	1
Nach 3—4 Jahren	—	—	K	—	—	—	—	—	1
Lebensdauer nicht bekannt.	1	6	12	13	18	6	1	1	58
Summe:	4	17	34	51	49	16	4	2	177

Tabelle VII.

Dauer des Lebens nach dem apoplektischen Insulte bei weiblichen Individuen.

Exitus letalis erfolgte:	3 Tage	20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	70—80 Jahre	80—90 Jahre	Summe
Sofort	—	—	—	—	—	Ø	G	Ø	3
Nach wenigen Minuten	—	—	—	G	H/2	Ø	F Ø	—	5
Nach 1 Stunde	—	—	—	—	W	—	—	W	2
Nach 1—2 Stunden	—	—	—	H	—	Ø	H	—	3
Nach 2—5 Stunden	—	—	ØØ	—	G Ø	Ø	—	—	5
Nach 5—10 Stunden	—	—	—	Pf	—	G Ø	H	—	4
Nach 10—15 Stunden	—	—	—	H/2	—	T G E Ø	Ø	G	7
Nach 15—20 Stunden	—	—	—	—	H	H Ø	—	—	3
Nach 20—25 Stunden	—	—	Ø	M	H	H Ø	W	—	4
Nach 1—2 Tagen	—	ØØ	—	—	G H Ø	E Ø Ø	H Ø	—	10
Nach 2—3 Tagen	—	—	—	—	G H Ha A Ø	H/2 T Ø	H Pf Ø	—	11
Nach 3—4 Tagen	—	—	—	—	Ø	Ha	—	—	2
Nach 4—5 Tagen	—	—	—	ØØ	Ha	H	K	A Ø	7
Nach 6—7 Tagen	—	—	—	—	—	Ø	M	—	2
Nach 1—2 Wochen	—	—	H Pf	H Ø	K	H/2 H/2 W W H K W	Ha W	Ø	16
Nach 3—4 Wochen	—	—	—	—	—	—	—	Ø	1
Nach 1—2 Monaten	—	—	—	—	—	—	Ø Ø Ø	—	3
Nach 2—3 Monaten	—	—	—	—	—	—	Ø Ø Ø	—	3
Nach 6—7 Monaten	—	—	—	—	Ø	—	—	—	1
Lebensdauer nicht bekannt	1	1	4	4	8	12	5	5	38
Summe:	1	3	9	13	26	40	26	12	130

Symptome vor dem apoplektischen Insult. Hydrocephalus.

Die Symptome vor dem apoplektischen Insulte bestanden grösstenteils in sehr heftigen Kopfschmerzen, und zwar findet sich dies 12 mal (3 Männer und 9 Frauen) angegeben. Bei einem männlichen Individuum waren die Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen verbunden. Ueber starken Schwindel wurde insgesamt von 5 Apoplektikern geklagt, 3 gehörten dem weiblichen und 2 dem männlichen Geschlechte an.

Erbrechen, verbunden mit heftigem Kopfschmerz, vor dem Anfall findet sich nur einmal bei einem Manne angegeben. Bei einem männlichen und weiblichen Individuum werden starker Kongestionen gegen den Kopf und heftiger Rückenschmerzen Erwähnung getan.

Dass die Apoplexie in der Mehrzahl der Fälle plötzlich, ohne vorherige Anzeichen einsetzt, dafür liefert diese statistische Aufstellung den Beweis, denn in nur 5,53% der Fälle traten vor dem apoplektischen Insulte Störungen des Wohlbefindens auf.

Obwohl dem Hydrocephalus in der Pathogenese der Hirnblutungen keine Rolle zugeteilt werden kann, so soll, um der Statistik Genüge zu leisten, desselben Erwähnung getan werden.

Hydrocephalus wurde bei 38 Obduktionen gefunden, was einem Prozentsatz von 12,37 entspricht.

Beigefügte Tabelle gibt eine genaue Uebersicht:

Tabelle VIII.

	Männliche Individuen	Weibliche Individuen	Summe
Hydrocephalus externus	3	2	5
Hydrocephalus internus	8	7	15
Hydrocephalus externus et internus	8	10	18
Summe	19	19	38

Tabelle IX.

Individuen, welche wiederholt apoplektische Insulte erlitten haben.

Männer								Frauen						
30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	70—80 Jahre	80—90 Jahre	Anzahl der Fälle		30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	70—80 Jahre	80—90 Jahre
—	1	3	3	1	1	9	zweimal 14	1	2	2	3	4	2
—	—	2	—	—	—	2	dreimal 1	—	—	—	1	—	—
1	—	4	—	—	—	5	mehrmals 2	—	—	1	—	—	1
1	1	9	3	1	1	16	Summe 17	1	2	3	4	4	3
						33							

Gefässerkrankungen.

Was die Aetiologie der Hirnblutungen anbelangt, so wurden früher die mannigfachsten Ursachen angeschuldigt, Gehirnhaemorrhagien zu veranlassen. Ausserdem wurde vielfach die Aetiologie der Hirnblutungen mit anderen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht, die ähnliche Symptome erzeugten, oder auch nur plötzlichen Tod herbeiführten. Vor allem wurden Blutanhäufungen und Blutstockungen im Gehirn für die Apoplexie verantwortlich gemacht. Eine ähnliche Wirksamkeit wurde einer Reihe von Umständen zugeschrieben, die geeignet waren, Gehirnhyperaemie zu erzeugen, wie z. B. Geburtsakt, Erbrechen, Husten, unvorsichtiger Gebrauch von Bädern, habituelle Verstopfung und andere mehr. Auch ungünstige Witterungsverhältnisse und heftige Gemütsbewegungen wurden mit der Gehirnblutung in Zusammenhang gebracht. Berücksichtigt man, dass früher die pathologische Anatomie nicht ein so bedeutsames Wort mitsprach bei Beurteilung von Krankheiten wie heutzutage, so erscheinen oben angeführte Umstände als genügende Ursache für die Gehirnblutungen.

Auch die hier aufgestellte Statistik liefert einzelne Beispiele Nach der Tabelle über Apoplexien sind, wie schon erwähnt, der April und der November diejenigen Monate, in welchen die grösste Anzahl von Apoplektikern zur Sektion kamen.

Bei einem Fall waren starke Kopfkongestionen vorhanden, bei zwei Fällen habituelle Obstipation. Drei Fälle sind angeführt, bei welchem dem Geburtsakt die Schuld für die Gehirnblutung zugeschoben werden könnte. Ein weiterer Fall wäre als Beweisstück für die Gemütsbewegungen zu nennen, indem hier der apoplektische Insult nach einem etwas heftigen Wortgefecht einsetzte.

Mit dem Emporblühen der pathologischen Anatomie wurde der exakte anatomische Befund mehr und mehr die Grundlage, auf der die Theorien aufgebaut wurden. Es würde zu weit führen, auf alle im Laufe der Jahrzehnte aufgestellten Theorien einzugehen; es mögen nur die Namen, wie le Cat, Weikard, Burdach, Rochoux, Durand-Fardel Erwähnung finden. Der springende Punkt, der von den meisten Theorien angeführt wird, und noch bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts bei der

grossen Mehrzahl der Aerzte keinem Widerspruch begegnete, sondern sogar als sichere Tatsache betrachtet wurde, ist die Möglichkeit, dass ein gesundes Hirngefäss unter Einwirkung verschiedener Einflüsse (Traumen ausgeschlossen) zerreissen kann. Die Tatsache, dass nur durch ein krankhaft verändertes Gefäss eine Gehirnblutung herbeigeführt werden kann, fand nur sehr langsam die entsprechende Würdigung. Die heute herrschende Anschauungsweise, dass das sogenannte Miliaraneurysma mit die Hauptrolle in der Aetiologie und Pathogenese der Hirnblutungen spielt, kann in dieser Arbeit, da mikroskopische Untersuchungen nicht ausgeführt wurden, nicht berücksichtigt werden. Dass aber nicht nur die krankhaft veränderte Gefässwandung der Basalgefässe, sondern auch die der grossen Arterienstämme in der Pathogenese der Hirnblutungen gewürdigt werden muss, folgert aus der Tatsache, dass durch den Verlust der Elastizität und Dehnbarkeit der Wandungen der Gefässe die Blutströmung einen mehr diskontinuierlichen, stossweisen Charakter annehmen muss. Die dadurch bedingte Drucksteigerung erfährt dann noch einen Zuwachs, wenn eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist.

Langerhans sagt: „Die Arteriosklerose führt in der Regel nicht zur Ruptur und Blutung, sondern zur gelben Erweichung (derselben Ansicht ist auch Nothnagel). Erst wenn es im Laufe der Sklerose an nicht verdickten Stellen zur Erweiterung des Lumens kommt, werden diejenigen Vorbedingungen geschaffen, welche zur eigentlichen Aneurysmabildung überleiten und durch Bersten zur Blutung führen."

An der Hand der vorliegenden Zusammenstellung soll dargetan werden, welche Rolle den Gefässerkrankungen in der Genese der Hirnblutungen zukommt. Entgegen dem Herkommen der Praxis ist, dem Wortlaut der Sektionsprotokolle und der Uebersetzung — Verkalkung, breiige Erweichung — folgend, zwischen Arteriosklerose und Atheromatose unterschieden.

In 124 Fällen = 40,39% war keine Gefässerkrankung im Sektionsprotokoll angegeben. Demgegenüber stehen 183 Fälle (93 männliche, 90 weibliche Individuen) = 59,61%, bei welchen eine Gefässerkrankung konstatiert worden war. 129 mal = 42,34% waren die Hirngefässe erkrankt, wenn

man bei der Angabe allgemeine Arteriosklerose auch die Hirngefässe mit in Betracht zieht.

Atheromatose der Hirngefässe allein und in Verbindung mit Atheromathose der grossen Gefässe fand sich 61mal (19,81%) verzeichnet; 12mal Atheromatose der Aorta, 15mal allgemeine Atheromatose, 6mal Atheromatose der Coronargefässe.

Die beiliegende Tabelle gibt eine genaue Zusammenstellung der Gefässerkrankungen.

Es nimmt demnach die Erkrankung der Hirngefässe unter den angeführten Gefässerkrankungen die erste Stelle ein. Ausserdem wäre noch der Fall eines Aneurysma basilaris hervorzuheben. Meist ist bei den Gefässerkrankungen immer nur von den Arterien die Rede, und die Frage, ob nicht gelegentlich auch venöse Gefässe die Quelle von spontanen Hirnblutungen sein können, ist erst in neuester Zeit in den Kreis der Erörterungen gezogen worden. Löwenfeld hält es nicht für wahrscheinlich, dass grössere Blutherde durch Zerreissung einer Vene zustande kommen, gibt aber die Möglichkeit zu, dass die kleinen und kleinsten Extravasate immerhin venösen Ursprungs sein können. Unter den 307 Fällen von Apoplexien findet sich ein Fall, bei welchem die Blutung als venösen Ursprungs bezeichnet wurde. Auf die ziemlich seltenen Stauungsblutungen im Anschluss an eine Sinusthrombose soll hier nicht näher eingegangen werden.

Löwenfeld schreibt, „dass eine aetiologische Beziehung zu den Gehirnblutungen der Atheromatose der Basalgefässe nur in einem Teil der Fälle zukommen kann. Wie es scheint, entwickeln sich die Veränderungen an den Basalgefässen und den intercerebralen Gefässen zumeist, vielleicht sogar immer, unabhängig voneinander, ob unter der Einwirkung einer und derselben Ursache, steht dahin."

Sternfeld, dessen Dissertation zur Pathogenese und Aetiologie der Atheromatose ebenfalls dem pathologischen Institute München entstammt, kommt zu folgendem Schluss: „Apoplexie fand ich verhältnismässig selten; nämlich frische apoplektische Herde 6mal (4 Männer, 2 Weiber). Drei dieser Fälle kamen in jüngeren Jahren vor, die übrigen gehörten dem vorgerückten Alter an."

Die Arbeit Sternfelds umfasst 500 Fälle von Atheromatose von den Jahren 1881—1883. Unter dieser

Tabelle X.

Gefässerkrankungen.

	Männer									Frauen									Gesamtsumme
	Alter unbekannt	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	3 Tage	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	
	Jahre									Jahre									
Allgemeine Arteriosklerose	—	—	1	1	5	3	1	1	12	—	—	—	2	1	5	4	4	16	28
Allgem. Arteriosklerose mit Atheromatose	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Arteriosklerose der Aorta	—	—	1	1	1	2	1	—	6	—	—	—	1	2	3	1	1	8	14
Arteriosklerose der Aorta u. Coronargefässe	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2	4
Arteriosklerose der Aorta und Hirngefässe	—	—	—	—	2	1	1	—	4	—	—	—	—	1	2	—	—	3	7
Arteriosklerose der Coronargefässe	—	—	—	1	1	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4
Arteriosklerose der Coronar- u. Hirngefässe	—	—	—	—	—	1	1	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	1	3
Arteriosklerose der basal. Hirngefässe	—	—	1	1	5	2	2	1	12	—	—	—	—	2	5	3	1	11	23
Arteriosklerose der Basalgefässe u. Varicen der Extremitäten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1
Arteriosklerose d. Basalgefässe u. Thrombose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1
Allgemeine Atheromatose	—	—	—	—	4	—	—	1	5	—	—	—	1	—	4	3	2	10	15
Allgemeine Atheromatose mit Thrombose	—	—	—		—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1
Allgemeine Atheromatose, Thrombose und Aneurysmen	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Atheromatose der Aorta	—	—	—	3	1	3	1	—	8	—	—	—	—	—	4	—	—	4	12
Atheromatose der Aorta u. Coronargefässe	1	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Atheromatose der Aorta und Hirngefässe	—	—	—	1	1	2	1	—	5	—	—	—	—	1	—	1	1	3	8
Atheromatose der Aorta u. Arteriosklerose der Basalgefässe	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

Atheromatose der Aorta, Basalgefässe, Coronargefässe	—	—	—	—	2	1	—	—	3	—	—	—	—	—	1	1	—	2	5
Atheromatose der Aorta, Basalgefässe u. Aneurysmen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1
Atheromatose der Coronargefässe	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	1	3
Atheromatose der Coronargefässe und Basalgefässe	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	2	2	—	—	—	4	6
Atheromatose der arteria cruralis	—	—	1	—	—	—	—		1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Atheromatose der basalen Hirngefässe	—	—	—	4	5	2	1	—	12	—	1	1	2	4	1	1	1	11	23
Aneurysma basilaris	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2
Endarteritis	—	—	—	—	—	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Luetische Aortitis	—	—	—	—	1	–	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2
Phlebitis	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Thrombose der Hirnarterien	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3
Thrombose der Lungenarterien	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	4	4
Thrombose der Lungen- u. Schenkelarterien	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1
Thrombose der arteria vert. u. allgemeine Atheromatose u. Aneurysma Aortae	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Varicen	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Echymosen in allen Organen	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Gefässe gesund befunden	—	1	5	10	9	13	1	—	39	—	1	4	3	8	5	4	1	26	65
Herz und Gefässe ohne Befund	—	2	1	2	4	2	1	—	12	—	—	1	—	3	3	—	1	8	20
Nieren und Gefässe ohne Befund	1	1	3	1	2	1	3	—	12	—	1	—	1	1	1	1	—	5	17
Herz, Nieren u. Gefässe ohne Befund	—	—	5	4	5	1	1	—	16	1	1	2	1	—	1	—	—	6	22
									172									135	307

Anzahl müssen 14 Fälle von Apoplexie mit Recht als Seltenheit bezeichnet werden.

Betrachtet man dagegen die beiliegenden Tabellen über die Gefässerkrankungen, so wird man einräumen müssen, dass die Atheromatose gerade keine Seltenheit bei den Gehirnblutungen ist.

Löwenfeld hält die Zahlen Sternfelds als gewiss geeignet, von zu weitgehenden Schlüssen abzuhalten, zu welchen etwa die grosse Häufigkeit des Atheroms der Aorta und anderer Gefässe bei Gehirnhaemorrhagien Anlass geben könnte.

Auf Grund der vorliegenden Zahlen und Tabellen dürfte doch die Behauptung gerechtfertigt erscheinen, dass der Atheromatose und Arteriosklerose der grossen Gefässstämme bei den spontanen Gehirnblutungen eine Bedeutung, wenn auch keine allzugrosse, zukommt.

Herzerkrankungen.

Schon vor 200 Jahren war man mehr und mehr zu der Erkenntnis gekommen, dass jene Umstände, welche den Blutzufluss zum Gehirn vermehren oder dessen Rückfluss verhindern, unter die Ursachen der Gehirnhaemorrhagien zu rechnen sind.

Von Baglivi, Gibellini, Lieutaud, Lullier, Legallois, Bouchard, Guillemie, Brichetau wurden Fälle von Gehirnhaemorrhagien mit Hypertrophie des Herzens beobachtet. Corvisart, Kreysig, Rochoux dagegen bestritten den Zusammenhang zwischen Herzhypertrophie und Apoplexie.

Eulenburg hat aus den Sektionsprotokollen der Charité und des Berliner Arbeitshauses 42 Fälle von Gehirnhaemorrhagie zusammengestellt und spricht sich dahin aus, dass für die Pathogenese der Gehirnblutungen nur jene Fälle von Herzhypertrophie in Betracht kommen, die mit einer dauernden Erhöhung des mittleren Blutdruckes

im Aortensystem einhergehen, dagegen die sogenannten kompensatorischen Herzatrophien auszuschliessen sind.

Charcot und Bouchard fanden unter 55 Fällen von Hirnblutungen 22 mal Herzhypertrophie, darunter 2 mal kompensatorische Hypertrophie infolge von Klappenfehlern.

Löwenfeld hat 60 Fälle zusammengestellt. Unter diesen befanden sich nur 5, in welchen Herz und grosse Gefässe keine Veränderung irgend welcher Art aufwiesen. Derselbe erwähnt auch das relativ häufige Vorkommen von idiopatischer Herzhypertrophie bei Apoplektikern (6 mal unter den 60 Fällen von Hirnblutung).

Es wurde von Löwenfeld auch festgestellt, dass bei Apoplektikern aller Altersklassen vom 40. Lebensjahre an, sich die Herzhypertrophie zweifellos häufiger findet, als bei Nichtapoplektikern.

Nach den vorliegenden Aufstellungen ergab sich ein Prozentsatz von 17,58, bei welchen sich in den Sektionsprotokollen Herzerkrankungen nicht verzeichnet fanden.

Idiopatische Herzhypertrophie wurde in 18 Fällen, Hypertrophie des linken Ventrikels in 59 Fällen, Hypertrophie des ganzen Herzens in 34 Fällen konstatiert. 115 mal war Herzhypertrophie in Verbindung mit Nierenerkrankung zu verzeichnen. Insgesamt sind es 244 Herzerkrankungen (145 männliche, 99 weibliche Individuen).

Einen besseren und zu Vergleichen geeigneteren Ueberblick lässt sich erhalten, wenn die Zahlen in Prozenten ausgedrückt sind. In den Sektionsprotokollen sind 244 Herzerkrankungen = 79,44% namentlich aufgeführt. Davon treffen 37,39% auf Herzerkrankungen in Verbindung mit Nierenerkrankungen. In 19,21% war Hypertrophie des linken Ventrikels diagnostiziert. In 10,42% der Fälle wurde Vitium cordis konstatiert. Idiopatische Herzhypertrophie macht 5,86% aus. Entsprechend diesen Zahlen, kommt also in erster Linie Herzerkrankung in Verbindung mit Nierenerkrankung, in zweiter Hypertrophie des linken Ventrikels in Betracht. An dritter Stelle rangieren die Herzfehler, die in der Mehrzahl mit Hypertrophie und Dilatation eines Ventrikels oder des Herzens verbunden waren, und die vierte Stelle nimmt die idiopatische Herzhypertrophie ein.

Eine eingehende Uebersicht über die Herzerkrankungen gestatten die beigegebenen Tabellen.

Neben diesen Angaben sollen auch die angegebenen Herzgewichte und Maasse nebst dem Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewicht bei der Frage der Herzerkrankungen zu Worte kommen.

Wulff gibt als mittleres normales Herzgewicht des erwachsenen Menschen 291 g, Lobstein 260—290 g, Bouillard 245 g, Cruveillier 177—234 g an.

Das arithmetische Mittel aus diesen Angaben ergibt als runde Zahl 250 g. Gemäss Vierordts Daten und Tabellen ist das „rohe Mittel" für das Gewicht eines männlichen Herzens 313 g, für ein weibliches Herz 310 g. Nach W. Müller (Jena) beträgt das absolute Herzgewicht bei einem Körpergewicht von 60—70 kg und einem mittleren Alter von 59 Jahren 322 g. Aus diesen Angaben neueren Datums resultiert als arithmetisches Mittel 318 g als normales Herzgewicht.

Die Tabellen führen bei den männlichen Individuen nur 1 Herzgewicht mit 250 g und 13 unter 318 g von 154 aufgezeichneten Gewichten des Herzens. Alle anderen Herzgewichte sind bedeutend höher.

Bei den weiblichen Individuen finden sich unter 113 Herzgewichten 7 mal Herzen von 250 g und 7 unter 250 g angegeben, von 42 ist das Gewicht geringer als 318 g, demnach 99 (69) Herzen, welche das normale Gewicht überschreiten.

Nach den Wägungen wäre also unter 267 Fällen 252 mal (98,12%) eine Vergrösserung des Herzens zu konstatieren.

Ein genauerer Aufschluss, ob eine Herzvergrösserung vorliegt oder nicht, ist aus der Berechnung des Herzgewichtes zum Körpergewicht zu erhalten. Die Verhältniszahlen von normalem Herz- und Körpergewicht, wie sie Rauber in seinem Lehrbuch der Anatomie des Menschen anführt, gestalten sich, wie folgt:

Merkel 1:200, Tiedemann 1:160, M. H. Weber 1:150, Clendeming 1:158 für Männer, 1:149 für Weiber, Reid 1:173 für Männer, 1:176 für Weiber, E. Bischoff 1:209,6 bei einem Hingerichteten, Blosfeld 1:178 für Männer, 1:169 für Frauen, Dieberg 1:167 für Männer, 1:154 für Frauen.

Nimmt man das arithmetische Mittel aus diesen Angaben, so ergibt sich das Verhältnis 1 : 174 bei männlichen und 1 : 162 bei weiblichen Individuen. Die neuesten Verhältniszahlen sind nach Bergmann bei Männern 1 : 170, bei Weibern 1 : 183.

Vergleicht man hiemit die aus den vorliegenden Aufstellungen gefundenen Verhältniszahlen, so resultiert:

Bei Männern 58 = 42,75% normal, 33 = 23,9% niedriger als das normale Gewichtsverhältnis und 48 = 34,78% höher als normal.

Die Verhältnisse bei den weiblichen Individuen gestalten sich folgendermassen: 35 = 32,38% sind als normal, 25 = 23,14% als unter der Norm stehend und 48 = 44,4% als grösser wie das normale Verhältnis zu bezeichnen. Die Addition ergibt dann: 93 = 37,8% normale Verhältnisse des Herzens zum Körpergewicht, 58 = 23,98% als subnormal, 96 = 39,07% sind als grösser wie die normalen Verhältnisse zu bezeichnen.

Ist in einem Röhrensystem mit Pumpstation, dessen Inhalt immer unter gleichem Druck steht, eines der Haupt-Zu- oder Ableitungsrohre in seinem Lumen verändert, so entstehen Druckschwankungen, die sich sowohl im Pumpwerk selbst, als auch in etwas höherem Grade in den weiter abgelegenen Röhren mit sehr engem Lumen bemerkbar machen. Haben sich diese Druckschwankungen mit der Zeit kompensiert, so kann doch eine geringfügige Störung wiederum stärkere Schwankungen hervorrufen.

Ueberträgt man diese einfache Tatsache auf das fein konstruierte Herz- und Gefässsystem des Menschen, so wird man zugeben können, dass Veränderungen an der normalen Lichtweite der Aorta, Mitralis u. s. w. nicht ohne Einfluss auf den Blutdruck sind. Da die Gefässe des Gehirns sehr verzweigt sind, so werden Schwankungen des Druckes hier auch einen grösseren Ausschlag hervorrufen. Stellt man diesbezügliche Betrachtungen an, so ergibt sich, wenn man als Mittelmass nach Bouilland für den Aortenumfang 6,77 cm, für die Mitralis 9,94 cm, für den Pulmonalumfang 7,00 cm und für die Tricuspidalis 10,45 cm annimmt:

12 mal = 9,39% normaler Aortenumfang, unter 43 Messungen der Mitralis 15 normale = 34,38% Maasse; von 129 Messungen des Pulmonalumfanges 55 mal

Tabelle XI.

Herzerkrankungen.

	Männer									Frauen								Gesamt-Summe
	Alter unbekannt	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	
	Jahre									Jahre								
Idiopathische Herzhypertrophie . .	1	—	—	7	2	1	—	—	11	—	—	2	2	3	—	—	7	18
Hypertrophie des Herzens	—	1	—	4	8	7	1	1	22	1	—	1	1	4	5	—	12	34
Hypertrophie des Herzens und Adipositas cordis	—	—	—	—	2	2	—	—	4	—	—	—	1	—	—	—	1	5
Hypertrophie des Herzens und Myodegeneratio cord.	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	—	—	1	3
Hypertrophie des Herzens und Myocarditis	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	2
Hypertrophie des Herzens und Pericarditis	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Hypertrophie des Herzens und Fettdegeneration	—	—	—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	1	3
Hypertrophie des linken Ventrikels .	—	—	2	7	12	6	1	—	28	1	3	3	5	8	3	—	23	51
Hypertrophie des linken Ventrikels und Adipos. cordis	—	—	1	1	—	—	—	—	2	—	—	1	1	1	—	—	3	5
Hypertrophie des linken Ventrikels und Fettdegeneration	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	2
Hypertrophie des linken Ventrikels, Myodegeneration (m. Vitium cordis.) . .	—	—	—	—	—	1	1	—	2	—	—	1	1	—	—	—	2	4

Hypertrophie des rechten Ventrikels .	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	2
Hypertrophie des rechten Ventrikels und Adipositas cordis	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	1	3
Hypertrophie des rechten Ventrikels und Fettdegeneration	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hypertrophie u. Dilatation d. Herzens	—	1	1	2	4	5	2	1	16	—	—	1	2	1	—	—	4	20
Hypertrophie und Dilatation mit Adipositas cordis	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	2
Hypertrophie und Dilatation mit Fettdegeneration	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2	2
Hypertrophie und Dilatation mit Adipos. cord. und Fettdegeneration	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hypertrophie u. Dilatation mit Myocarditis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	2
Hypertrophie u. Dilatation des linken Ventrikels	—	—	2	—	2	1	—	—	5	—	—	1	—	—	1	—	2	7
Hypertrophie u. Dilatation d. linken Ventrikels mit Adipos. cord.	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Hypertrophie des linken und Dilatation des rechten Ventrikels	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hypertrophie d. Herzens mit nachfolgender Verkleinerung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1
									106								67	173

Tabelle XI.

Herzerkrankungen.

	Männer								Frauen								Gesamtsumme
	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	
	Jahre								Jahre								
Marant-Thrombose im rechten Vorhof mit Hypertrophie und Dilatation	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Foramen ovale offen	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Herz ohne Befund	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	—	1	1	4	3	10	12
Pericarditis mit Hypertrophie und Dilatation	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Pericarditis mit Atrophie des Herzens	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1

Tabelle XII.

Herzerkrankung in Verbindung mit Nierenerkrankung.

Männer								Frauen								Gesamt-Summe
20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	
Jahre								Jahre								
—	4	17	25	22	2	1	71	1	3	5	9	13	12	1	44	115

= 42,06% normal und von 33 Messungen der Tricuspidalis 6 mal = 18,18% normalen Umfang.

Unter 103 Messungen der Aorta bei Frauen fanden sich 36 = 34,83% normal, unter 36 Messungen der Mitralis 21 = 55,56% normal, unter 101 Maasse des Pulmonalumfanges 72 = 71,28% normale und unter 32 Messungen der Tricuspidalis 4 = 12,5% normal.

Im ganzen waren also 231 Messungen der Aorta mit 48 = 20,66% mit normalen Maassen, 70 Messungen der Mitralis mit 36 = 31,42% normalen, 230 Messungen der Pulmonalis mit 127 = 55,20% normalen Maassen und 65 Messungen der Tricuspidalis mit 10 = 15,38% normalen Maassen ausgeführt worden.

Mit den vorliegenden Aufstellungen möchte ich die Resultate Löwenfelds vergleichen.

Tabelle XIII.

Tabellen über das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewicht.

	Männer		Frauen	
Verhältnis	Anzahl	Prozente	Anzahl	Prozente
1 : 50—1 : 100	14	10,14%	14	12,95%
1 : 100—1 : 120	34	24,64%	34	31,48%
1 : 120—1 : 150	58	42,75%	35	32,38%
1 : 150—1 : 200	31	21,01%	21	19,44%
1 : 200—1 : 250	2	1,44%	4	3,70%
1 : 250—1 : 300	—	—	—	—
Verhältnis war nicht zu berechnen	39	12,70%	22	7,16%

Tabelle XIV.

Herzgewichte und Masse der männlichen Individuen.

Laufende Nummer	Herzgewicht in gr	Aortenumfang in cm	Mitralis in cm	Pulmonalis in cm	Tricuspidalis in cm	Herzgewicht zum Körpergewicht
1	860	8,2	10,0	9,0	13,1	1 : 109
2	850	8,9	11,3	10,2	13,6	1 : 70
3	800	8,0	—	9,0	—	1 : 78
4	800	—	—	—	—	1 : 68
5	745	—	—	—	—	1 : 93
6	730	—	—	—	—	1 : 116
7	720	7,6	—	12.6	—	1 : 111
8	718	8,7	—	8.7	—	1 : 117
9	700	7,5	9,7	9,0	14,0	1 : 92
10	700	7,0	—	6,5	—	1 : 62
11	690	8,8	9.2	8,2	—	1 : 82
12	660	9,0	11,0	9,2	13,0	1 : 120
13	650	—	—	—	—	1 : 110
14	640	7,2	—	8,0	—	1 : 87
15	635	8,5	—	9,2	12,0	1 : 89
16	630	7,3	—	7,8	—	1 : 127
17	620	7,7	—	10,3	—	1 : 112
18	620	—	—	—	—	1 : 111
19	620	—	—	—	—	—
20	610	7,8	9,8	7,7	—	1 : 114
21	597	7,8	10,0	9,0	—	1 : 108
22	580	8,0	—	7,6	—	1 : 103
23	580	7,5	—	7,3	—	1 : 112
24	580	—	—	—	—	1 : 172
25	575	8,0	—	8,3	—	1 : 139
26	570	7,7	—	7,5	—	1 : 135
27	570	7,5	10,5	8,5	12.5	1 : 122
28	560	8,3	—	8,6	—	1 : 98
29	560	8,0	11,0	8,0	14.0	1 : 116
30	560	8,0	—	8,5	—	1 : 130
31	560	7,3	9,5	8,5	12,0	1 : 123
32	555	6,5	—	7,5	—	1 : 120
33	550	7,7	—	8,0	—	1 : 114
34	550	7.0	—	8,0	—	1 : 90
35	550	7,0	9,0	6,0	—	1 : 110
36	550	—	—	—	—	—
37	550	—	—	—	—	—
38	540	8,0	—	7,8	—	1 : 127
39	540	—	—	—	—	—
40	535	8,0	—	9.0	—	1 : 105
41	535	7,4	—	7.3	—	1 : 88
42	530	—	—	—	—	—

Laufende Nummer	Herzgewicht in gr	Aortenumfang in cm	Mitralis in cm	Pulmonalis in cm	Tricuspidalis in cm	Herzgewicht zum Körpergewicht
43	525	8,0	—	7,5	—	1 : 109
44	520	7,5	—	9,0	—	1 : 121
45	520	—	—	—	—	1 : 100
46	520	8,0	—	8,5	—	1 : 154
47	520	7,2	—	6,5	—	1 : 119
48	520	—	—	—	—	—
49	510	8,0	11,0	8,0	13,0	1 : 141
50	510	7,0	10,0	7,2	13,5	1 : 119
51	500	9,0	—	8,7	—	1 : 108
52	500	8,5	11,0	8,2	11,8	1 : 122
53	500	8,0	—	8,5	—	1 : 132
54	500	7,5	—	8,0	—	1 : 104
55	500	6,7	—	7,5	—	1 : 118
56	500	6,0	—	7,0	—	1 : 87
57	500	8,0	—	7,2	—	1 : 140
58	500	—	—	—	—	1 : 118
59	495	7,6	11,1	10,4	13,9	1 : 113
60	490	9,2	—	11,0	—	1 : 138
61	490	8,5	—	8,0	—	1 : 146
62	490	10,0	12,0	10,0	14,0	—
63	490	8,0	—	9,0	—	1 : 145
64	490	7,5	11,5	7,5	—	1 : 97
65	—	—	—	—	—	—
66	490	7,4	—	10,2	—	—
67	490	7,0	9,0	8,5	13,5	1 : 120
68	490	7,0	9,0	8,5	—	1 : 113
69	485	8,5	—	8,0	—	1 : 154
70	485	8,2	—	8,0	—	1 : 109
71	485	—	—	—	—	1 : 134
72	485	—	—	—	—	—
73	480	8,0	—	8,0	—	1 : 131
74	480	7,7	11,0	7,3	11,0	1 : 122
75	475	8,0	—	8,4	—	1 : 138
76	470	—	—	—	—	1 : 180
77	465	7,8	—	7,3	—	1 : 107
78	465	7,8	10,0	8,4	11,5	1 : 133
79	455	8,0	—	8,0	—	1 : 182
80	450	9,0	—	9,5	—	1 : 125
81	450	8,0	—	9,0	—	1 : 120
82	450	6,5	11,0	7,0	11,0	1 : 106
83	446	—	—	—	—	—
84	445	8,0	—	8,0	—	1 : 157
85	440	8,0	—	7,5	—	1 : 102
86	440	8,0	11,3	7,5	12,5	1 : 134
87	440	7,7	10,5	9,3	14,1	—

Laufende Nummer	Herzgewicht in gr	Aortenumfang in cm	Mitralis in cm	Pulmonalis in cm	Tricuspidalis in cm	Herzgewicht zum Körpergewicht
88	435	7,8	—	7,5	—	1 : 108
89	430	9,0	—	9,0	—	1 : 139
90	430	—	—	—	—	1 : 123
91	420	8,5	—	8,0	—	1 : 150
92	420	7,0	—	7,0	—	1 : 128
93	420	6,0	—	9,3	—	1 : 128
94	415	7,0	—	7,0	—	1 : 154
95	410	8,0	—	9,0	—	1 : 90
96	410	7,5	—	7,5	—	1 : 148
97	400	8,0	11,0	8,3	13 0	1 : 170
98	400	8,1	—	8,0	—	—
99	400	7,3	10,5	8,5	10,6	1 : 111
100	400	7,0	—	7,7	—	1 : 142
101	400	—	—	—	—	1 : 127
102	395	7,5	—	7,8	—	1 : 144
103	395	—	—	—	—	1 : 124
104	390	7,6	—	8,0	—	1 : 154
105	390	7,6	10,8	8,0	—	1 : 174
106	390	6,8	8,0	6,5	12,5	1 : 134
107	388	7,8	—	8,0	—	1 : 165
108	385	8,0	8,5	9,0	11,5	1 : 106
109	385	8,4	—	8,4	—	—
110	385	8,0	—	8,5	—	1 : 127
111	385	7,0	—	7,0	—	1 : 140
112	380	8,0	—	7,5	—	1 : 126
113	380	6,5	—	7,0	—	1 : 113
114	375	9,0	—	9,0	—	1 : 154
115	375	8,2	—	8,5	—	1 : 125
116	375	7,6	—	7,0	—	1 : 120
117	375	7,0	—	7,0	—	1 : 139
118	375	—	—	—	—	1 : 112
119	365	7,0	10,2	6,8	10,7	1 : 106
120	365	7,0	—	8,2	—	1 : 153
121	360	8,0	12,0	8,0	14.0	—
122	360	8,0	10,0	7,8	11.0	1 : 144
123	360	7,2	8,2	7,4	—	1 : 126
124	360	6,6	—	7,8	—	1 : 194
125	355	8,0	—	7 0	10,0	1 : 160
126	355	6,0	—	6,2	—	1 : 132
127	355	—	—	—	—	—
128	350	8.0	—	8,0	—	1 : 140
129	350	7,9	10,8	10,7	10,9	1 : 160
130	350	7,5	—	8,0	—	1 : 145
131	350	6.3	10,2	7,0	12,0	1 : 174
132	340	7,6	—	8,0	—	1 : 111

Laufende Nummer	Herzgewicht in gr	Aortenumfang in cm	Mitralis in cm	Pulmonalis in cm	Tricuspidalis in cm	Herzgewicht zum Körpergewicht
133	340	7,5	10,0	7,4	—	1 : 140
134	340	7,0	—	6.2	—	1 : 130
135	330	7,1	—	7,5	—	1 : 175
136	330	7,0	—	7,0	—	1 : 184
137	325	—	—	—	—	1 : 150
138	320	9,6	—	7,5	—	1 : 146
139	320	8,0	10,0	7,1	12,0	1 : 137
140	320	7,0	—	7,8	—	1 : 200
141	320	—	—	—	—	1 : 150
142	315	7,0	—	7,5	—	1 : 177
143	310	8,2	—	8,6	—	1 : 169
144	310	7,8	—	7,7	—	1 : 162
145	310	7,5	—	7,0	—	1 : 148
146	310	—	—	—	—	1 : 112
147	310	—	—	—	—	—
148	305	7,2	—	6,7	—	1 : 185
149	300	7,8	—	7,6	—	1 : 190
150	290	8,2	9,6	7,9	10,5	1 : 134
151	290	7,5	—	5,7	—	1 : 160
152	285	—	9,5	6,8	—	1 : 168
153	275	6,6	9,4	7,3	10,4	1 : 200
154	250	6,5	—	6,5	—	1 : 166
155	—	7.5	—	9,0	—	—
156	—	10,2	8,1	13,0	—	—
157	—	8,8	11,0	9,7	13,4	—

Löwenfeld fand bei 8,25% Apoplektikern Herz und Gefässe ohne Veränderung. Nach den Berechnungen waren 20% der Herzen und laut den Sektionsverzeichnissen 20,6% der Herzen ohne Befund. Löwenfeld hat 60 Fälle zusammengestellt, hier liegt das Resultat von 307 Fällen vor.

Wenn auch diese Zahlen etwas voneinander abweichen, dies eine und zwar das Wichtigste lassen sie übereinstimmend erkennen, dass die Herzerkrankungen unter den Ursachen der (spontanen) Hirnblutungen eine hervorragende Stellung einnehmen.

Als Schlussfolgerung wäre daraus zu ziehen, dass bei ca. 30% der Individuen am Herzapparat Verhältnisse bestanden, die bedeutenden Druckschwankungen im Ge-

fässsystem Vorschub leisten konnten und somit einen günstigen Faktor für eine Gehirnblutung abgeben.

Zieht man das Fazit aus all diesen Maassen und Gewichten des Herzens, so erhellt folgendes Ergebnis:

1. Eine Vergrösserung des Herzens, der einfachen Wägung nach, unter 267 Fällen in 252 Fällen = 98,12%.
2. Eine abnorme Beschaffenheit des Herzens, aus der Berechnung des Herzgewichtes zum Körpergewicht, war unter 246 Berechnungen 154 mal = 62,60% zu verzeichnen.
3. Verhältnisse des Herzapparates, welche beachtenswerte Blutdruckschwankungen bewirken konnten, waren nach den Messungen in 80% der Fälle zu konstatieren.

Das arithmetische Mittel ergibt hieraus, dass in 80,24% der Fälle, nach den Berechnungen Veränderungen des Herzapparates vorgelegen haben, die das Zustandekommen einer Hirnblutung fördern konnten.

Anhangsweise an die Herzerkrankungen muss auch in der Pathogenese der Hirnblutungen das Lungenemphysem besprochen werden.

Dasselbe erschwert die Entleerung des rechten Ventrikels und kann dadurch Stauungshyperämie im Gehirn und auch Drucksteigerung im arteriellen System hervorrufen.

Löwenfeld fand unter 60 Fällen von spontanen Hirnblutungen 12 mal Lungenemphysem, was 20% entspricht. In den hier zusammengestellten Sektionsprotokollen wurde Lungenemphysem 36 mal in Verbindung mit Herzerkrankungen und 11 mal ohne dieselben festgestellt, in Summa also 47 mal = 15,30%.

Bezüglich des Alters und Geschlechtes geben die Tabellen Aufschluss.

Tabelle XV.

Herzgewichte und Masse der weiblichen Individuen.

Laufende Nummer	Herzgewicht in gr	Aortenumfang in cm	Mitralis in cm	Pulmonalis in cm	Tricuspidalis in cm	Herzgewicht zum Körpergewicht
1	950	7,5	10,0	8,0	12,0	1 : 55
2	850	9.3	13,0	9,0	14,5	1 : 124
3	695	8,2	10,3	9,0	—	1 : 102
4	600	7,0	—	8,0	—	1 : 101
5	580	8,0	10.0	8,5	11,5	1 : 94
6	560	7,4	10.2	8,1	11,8	1 : 158
7	515	5,0	—	6,0	—	1 : 102
8	510	7,3	—	8,8	—	1 : 132
9	510	6,0	—	7,5	—	1 : 92
10	500	8,0	—	9,5	—	1 : 160
11	500	7,5	—	8,0	—	1 : 147
12	500	—	—	—	—	1 : 80
13	490	8,5	—	9,0		1 : 118
14	485	7,0	—	7,5	—	1 : 136
15	480	7,5	—	7,6	—	1 : 133
16	475	7,5	—	8,2	—	1 : 90
17	471	—	—	—	—	—
18	465	7,0	—	7,0		1 : 219
19	460	6,2	9,4	6,8	13,0	1 : 104
20	460	—	—	—	—	1 : 95
21	450	—	—	—	—	1 : 95
22	445	6,5	—	7.5	—	1 ; 110
23	440	6,5	10,0	6,5	11,0	1 : 82
24	435	6,5	10,0	7,4	10,6	1 : 102
25	430	8,2	10,0	9,0	13,5	—
26	425	7,0	—	7,0	—	1 : 91
27	415	6,6	—	8,0	—	1 : 96
28	415	6,6	—	6,5	—	1 : 140
29	410	8.2	—	8.0	—	1 : 119
30	410	8,0	—	7,5		1 : 100
31	400	9,0	10,0	8,2	—	1 : 150
32	400	6,7	10,8	7,3	10,4	1 : 110
33	400	—	—	—	—	1 : 105
34	400	—	—	—	—	1 : 175
35	400	—	—	—	—	1 : 120
36	390	8,0	—	8,0	—	1 : 100
37	390	6,5	10,3	8,0	11,6	1 : 115
38	390	6.0	—	7,5	—	1 : 128
39	390	—	—	—	—	—
40	380	7,8	9,7	8,0	12,0	1 : 100
41	380	7,2	14,0	7,8	12,0	1 : 123
42	380	6,5	—	7,5	—	1 : 84

Laufende Nummer	Herzgewicht in gr	Aortenumfang in cm	Mitralis in cm	Pulmonalis in cm	Ticuspidalis in cm	Herzgewicht zum Körpergewicht
43	375	7,9	8,3	8,5	11,0	1 : 130
44	370	8,0	—	7,0	—	1 : 81
45	370	6,7	8,6	8,5	11,0	1 : 137
46	370	6,5	—	7,3	—	1 : 116
47	370	6.0	—	6,4	—	1 : 151
48	365	7,1	9,0	7,2	12,0	1 : 140
49	365	6,6	—	6,8	—	1 : 101
50	360	7,5	—	7,5	—	1 : 144
51	360	6,7	—	6,5	—	1 : 87
52	360	6,0	—	6,5	—	1 : 136
53	355	9,3	8,5	7,5	11,3	1 : 194
54	355	7,1	11,0	7,6	—	1 : 138
55	350	8,5	—	7,4	—	1 : 117
56	350	8,3	—	7,5	—	1 : 118
57	350	7,6	11,1	8,0	11,5	1 : 120
58	350	7,0	—	7,5	—	1 : 100
59	350	6,8	—	7,0	—	1 : 162
60	345	—	—	—	—	1 : 156
61	345	—	—	—	—	1 : 173
62	330	7,5	9,5	6,5	13,0	1 : 118
63	330	7,2	7,9	—	11.0	1 : 109
64	330	6,4	8,3	7,6	12,8	1 : 106
65	325	8,0	—	7,5	—	1 : 147
66	325	—	—	—	—	1 : 203
67	320	8,2	—	7,5	—	1 : 148
68	320	6,7	—	6,0	—	1 : 125
69	320	—	—	—	—	1 : 112
70	320	—	—	—	—	1 : 125
71	320	—	—	—	—	—
72	315	6.6	—	6,0	—	1 : 133
73	310	7,5	9,0	8,0	12,0	1 : 141
74	310	6,5	—	8,0	—	1 : 116
75	310	6,5	—	7,0	—	1 : 122
76	308	6.8	10,3	7,1	11.5	—
77	305	8.5	—	7,5	—	1 : 124
78	305	7,7	—	8,4	—	1 : 106
79	305	—	—	—	—	1 : 190
80	300	7,6	—	7,5	—	1 : 180
81	300	7,5	—	7,0	—	1 : 126
82	300	7.0	—	7,0	—	1 : 203
83	295	7,3	8,0	7,5	11,0	1 : 125
84	295	6,5	9,7	8,0	8,0	1 : 196
85	295	6,4	—	7,1	—	1 : 169
86	290	7,0	—	7,0	—	1 : 117
87	290	6,8	9,0	6,2	11,5	1 : 131

Laufende Nummer	Herzgewicht in gr	Aortenumfang in cm	Mitralis in cm	Pulmonalis in cm	Tricuspidalis in cm	Herzgewicht zum Körpergewicht
88	280	7,0	—	7,0	—	1 : 166
89	280	6,5	—	6,8	—	1 : 139
90	280	6,0	—	6,6	—	1 : 196
91	275	7,5	—	7,0	—	1 : 160
92	275	6,5	6,0	6,7	11,3	1 : 125
93	270	10,3	—	6,5	—	1 : 168
94	270	7,0	—	6,0	—	1 : 122
95	270	6,6	—	7,0	—	1 : 129
96	265	8,0	—	7,5	—	1 : 160
97	260	8,0	—	9,6	—	1 : 148
98	255	7,5	—	7,7	—	1 : 160
99	255	7,0	—	6,8	—	1 : 196
100	255	7,0	—	6,5	—	1 : 141
101	250	7,5	9,6	7,7	10,0	1 : 106
102	250	7,5	—	7,5	—	1 : 132
103	250	7,2	—	7,5	—	1 : 160
104	250	6,7	—	6,6	—	1 : 136
105	250	6,0	—	7,0	—	1 : 148
106	250	—	—	—	—	1 : 164
107	230	7,5	—	7,2	—	1 : 134
108	225	8,0	—	7,1	—	1 : 105
109	225	8,0	—	7,0	—	1 : 105
110	221	6,5	9,5	7,0	13,0	1 : 203
111	220	—	—	—	—	1 : 227
112	200	8,5	7,0	8,0	—	1 : 160
113	195	7,7	—	6,8	—	1 : 182
114	—	7,5	—	8,0	—	—
115	—	7,5	9,8	7,0	11,0	—
116	—	8,5	—	7,5	—	—
117	—	7,4	9,2	7,9	13,4	—
118	—	7,5	9,0	7,3	11,7	—
119	—	6,5	8,5	8,0	12,5	—

Tabelle XVI.

Lungenemphysem in Verbindung mit Herzerkrankung.

Männer						Frauen						Gesamt-Summe
40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	
Jahre						Jahre						
2	2	12	3	1	20	1	2	7	4	2	16	36

Lungenemphysem ohne Herzerkrankung.

Männer					Frauen				Gesamt-Summe
20—30	40—50	50—60	70—80	Summe	50—60	60—70	70—80	Summe	
Jahre					Jahre				
1	1	1	2	5	1	1	4	6	11

Nierenerkrankungen.

Die Beziehung zwischen Nierenschrumpfung und Hirnblutung bildet einen Teil jener allgemeinen Fragen nach den Beziehungen zwischen Nierenschrumpfung und Erkrankung des Gefässsystems.

Gegenwärtig herrschen zweierlei Meinungen, indem einerseits die Nierenerkrankung für das primäre und die des Herzens und der Gefässe für einen Folgezustand des Nierenleidens erklärt wird, andererseits die primäre Gefässerkrankung die Nierenerkrankung bedingt. Dies kommt hier nicht in Betracht, sondern es handelt sich nur um die Untersuchung, inwieweit die Nierenaffektionen mit Gehirnhaemorrhagien in Verbindung stehen.

Die am häufigsten mit Hirnblutung kombinierte Erkrankungsform der Niere ist die sogenannte Granularatrophie der Nieren (genuine Schrumpfung der Niere, Schrumpfniere, Nephritis interstitialis chronica etc.).

Bright beobachtete unter 100 Fällen von Hirnblutungen 8 mal, von Frerichs und Rosenstein je 11 mal, von Grainger Stewart 15 mal, von Kragner 16 mal Schrumpfniere.

Charcot und Bouchard fanden unter 49 Fällen 16 mal Veränderungen der Nieren vor, Doozela dagegen unter 927 Fällen nur 14 mal Morbus Brightii und 5 mal Atrophie der Nieren.

Goodhart beobachtete unter 117 Fällen von Hirnblutungen 86 mal Schrumpfniere.

In den von Löwenfeld zusammengestellten 60 Fällen von Hirnhaemorrhagien wurde 11 mal Schrumpfniere konstatiert.

In den hier zusammengestellten Fällen wurde Schrumpfniere 30 mal = 9,74%, Granularatrophie der Niere 42 mal = 13,68%, interstitielle Nephritis 18 mal = 5,83% verzeichnet gefunden. Ferner war als Nierenbefund konstatiert:

Parenchymatöse Nephritis 31 Fälle*) = 10,09%, senile Atrophie der Niere 29 Fälle = 9,44%. Stauungsinduration 30 Fälle = 9,74%. Demnach: chronische atrophierende Nephritis 90 Fälle (30%) und subchronische parenchymatöse Nephritis 30 Fälle (10%).

Bei 38 Obduktionen war die Niere als gesund befunden worden, und 1 mal wurde die Sektion der Bauchhöhle nicht ausgeführt. Rechnet man hiezu noch die Fälle, bei welchen neben anderen Organen auch die Nieren ohne Befund waren, so summiert die Zahl 89; in 28,66% der Fälle war keine Nierenerkrankung zu verzeichnen. Ueber die Verteilung der Nierenerkrankungen in Bezug auf Alter und Geschlecht gestatten die Tabellen eine genauere Uebersicht. Dieselben lassen auch erkennen, dass Nierenerkrankungen am häufigsten zwischen 40 und 60 Jahren vorkommen. Aus den Aufstellungen ist zu folgern, dass auch den Nierenerkrankungen in der Pathogenese der spontanen Hirnblutungen eine hervorragende Rolle zugesprochen werden muss. Die Nierenerkrankung fällt um so schwerer ins Gewicht, wenn sie, wie es in einer grossen Anzahl der Fälle zu geschehen pflegt, mit einer Herzerkrankung — Hypertrophie des linken Ventrikels — vergesellschaftet ist.

*) Die parenchymatöse Nephritis ist der Dauer nach meist als subchronische zu bezeichnen.

Tabelle XVII.

Nierenerkrankungen.

220.

	Männer								Frauen								Gesamtsumme
	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	Summe	
	Jahre								Jahre								
Granularatrophie der Niere	—	—	4	12	7	—	—	23	—	1	1	2	9	3	2	18	41
Granularatrophie mit Cystenniere	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Schrumpfniere	—	—	6	3	7	—	—	16	—	1	2	1	4	2	1	11	27
Schrumpfniere mit Stauungsinduration	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2	2
Schrumpfniere mit cystöser Degeneration	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Interstitielle Nephritis	—	—	4	6	3	—	—	13	—	1	1	1	1	1	—	5	18
Parenchymatöse Nephritis	—	4	1	4	3	—	—	12	—	2	2	2	3	1	1	11	23
Parenchymatöse Degeneration	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Parenchymatöse Nephritis mit Schrumpfung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1
Parenchymatöse Nephritis mit Stauungsindur.	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	2	3
Parenchymatöse Nephritis mit Narbenniere	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
Parenchymatöse Nephritis mit Cystenniere	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	2
Senile Atrophie der Niere	—	—	—	1	1	2	3	7	—	—	—	1	3	5	5	14	21
Senile Atrophie mit Narbenniere	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2	—	—	2	3
Senile Atrophie mit Cirrhose	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Senile Atrophie mit Nierensteinen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	2
Senile Atrophie mit parenchymatöser Degeneration	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1

Stauungsinduration der Niere	1	2	2	7	9	2	1	24	—	—	—	2	4	—	—	6	30
Stauungsniere mit Granularatrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2	2
Stauungsniere mit Schrumpfung	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1
Stauungsniere mit Infarkt und Narben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1
Stauungsniere mit Cystenbildung	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Infarkt der Niere	—	—	—	1	2	—	—	3	—	—	—	—	1	1	1	3	6
Arteriosklerotische Schrumpfniere	—	—	—	2	—	2	—	4	—	—	—	1	3	2	—	6	10
Atheromatotische Schrumpfniere	—	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	1	—	—	1	3
Atheromatot. Schrumpfniere mit Narbenniere	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1
Atheromatot. Schrumpfniere mit Stauungsatrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1
Nierensteine	—	—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	1	3
Hypertrophie der Niere	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hydronephrose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
Hydronephrose mit Stauung	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Cyanose der Niere	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	2
Hypostasie der Niere	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	2
Fettdegeneration der Niere	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	2
Nierentumor und Stauung der Niere	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Nieren nicht seciert	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1
Nieren ohne Befund	1	2	5	5	5	2	1	21	1	1	2	5	5	2	1	17	38
Stauung der Nieren und Cirrhose	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1

Habitus apoplekticus. Potatorium. Plethora. Lues. Bleiintoxikation. Gicht. Rheumatismus.

Dem Habitus apoplecticus wurde früher in der Pathogenese der Hirnblutungen eine ganz bedeutende Rolle zugeteilt, und erst in neuerer Zeit erklärten sich einzelne Autoren entschieden dagegen.

An dieser Stelle dürfte es auch gerechtfertigt erscheinen, die Theorie von Arndt bezüglich der apoplektischen Konstitution mit einigen Worten zu streifen. Arndt behauptet, dass die blutigen Apoplexien vorzugsweise, vielleicht ausnahmslos, bei Leuten zu finden sind, die mit Gefässerweiterungen auch an anderen Stellen, als im Gehirn (Haemorrhoiden, Varizen etc.) behaftet sind. Beweise für diese Anschauungsweise hat Arndt selbst nicht beigebracht. Auch die hier zu verzeichnenden Fälle von Varizen an den unteren Extremitäten und von einem ausgedehnten Venennetz im Hodensack in Verbindung mit Arteriosklerose der Basal-Gefässe, dürften keine Stütze für die Theorie Arndts abgeben. Ferner identifiziert Arndt den Habitus apoplecticus mit der lymphatisch chloritischen Konstitution. Auch gegen diese Hypothese liefert die vorliegende Statistik numerische Argumente. Die Chlorose kommt bei weitem häufiger beim weiblichen Geschlechte vor als beim männlichen. Nun setzt sich diese Statistik aus 177 männlichen und 130 weiblichen Individuen zusammen, wonach also das weibliche Geschlecht in der Minderzahl ist, während es nach der Hypothese Arndts die überwiegende Mehrzahl sein sollte.

Nach Virchows Untersuchungen ist die Chlorose mit einem mangelhaft entwickelten Gefässsystem verbunden, und die Aortenweiten werden als abnorm eng angegeben. Laut den Tabellen über Herzmaasse findet sich unter den 231 Messungen der Aorta nur einmal bei einem weiblichen Individuum eine Aortenweite von 5,0 cm, die als pathologisch aufgefasst werden kann. Dadurch ist wiederum ein kräftiges Beweisstück gegen die Arndt'sche Hypothese gegeben.*)

*) Akute Hirnblutungen bei Chlorotischen weiblichen Individuen kommen allerdings nicht so selten vor, jedoch regelmässig im Anschluss an marantische Sinns-Thrombose. Bollinger.

Strümpell sagt in seinem Lehrbuch der Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten: „Obgleich bei Personen jeglicher Konstitution Gehirnhämorrhagien vorkommen können, lässt sich doch nicht in Abrede stellen, dass die Apoplektiker auffallend häufig einen bestimmten Habitus darbieten. Es sind nicht sehr grosse aber korpulente Leute mit breiter Brust, kurzem, gedrungenem Hals und rundem Gesichte, Personen, welche den Freuden der Tafel und dem Alkohol nicht abhold waren."

Um in diesem Punkte die vorliegende Statistik benützen zu können, ist als sicherste Auskunft über den Ernährungszustand das Körpergewicht mit Berücksichtigung der Körperlänge herangezogen worden.

Von den angeführten 307 Fällen war bei 249 Individuen und zwar bei 111 Frauen und 138 Männern das Körpergewicht und die Körperlänge genau festgestellt worden.

Die Körpermaasse und Gewichte wurden mit Dr. Hutchinsons Tabellen, der als normal angenommenen Körpergewichte und Körperlängen, verglichen und in drei Gruppen eingeteilt.

Die 1. Gruppe soll Individuen umfassen, deren Gewichte mit den Hutchinson'schen Gewichten übereinstimmen, d. h. es wurde immer ein Spielraum im höchsten Falle bis zu 5 kg plus oder minus gelassen; die 2. Gruppe enthält die Gewichte von Individuen, welche niedriger waren als die als normal angenommenen. In die 3. Gruppe sind diejenigen Gewichte zusammengestellt, welche höher als das normale waren.

In den einzelnen Gruppen wurde nach der Ordnung verfahren, dass mit dem höchsten Gewichte der Anfang gemacht wurde.

Gemäss den Tabellen zählt die 1. Gruppe 69, davon 43 männliche und 26 weibliche Individuen; die 2. Gruppe 119, darunter 64 männliche und 55 weibliche, und endlich die dritte Gruppe 30 weibliche und 31 männliche Individuen

Prozentual machen demnach die Individuen, deren Gewichte über die Norm hinausgehen, nur 24,50% aus, während diejenigen Individuen, deren Verhältnis des Körpergewichts zur Körperlänge als normal oder unter dem Normalsatz stehend bezeichnet werden darf, 75,50% ausmachen.

Tabelle XVIII.

Männer. I. Gruppe.

Männliche Individuen mit normalem Körpergewicht in Bezug auf die Körperlänge.

43 männliche Individuen = 31,16 % der bekannten männlichen Körpergewichte und Körperlängen.

No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg
1	177	77	16	163	65	31	163	59
2	175	72	17	163	64	32	163	59
3	174	72	18	162	64	33	157	58
4	173	70	19	166	63	34	158	55
5	170	70	20	164	63	35	157	54
6	171	69	21	164	63	36	155	53
7	173	68	22	163	63	37	156	52
8	173	68	23	160	63	38	154	52
9	166	67	24	165	62	39	154	52
10	170	65	25	161	62	40	156	51
11	170	65	26	164	61	41	152	51
12	167	65	27	163	61	42	152	51
13	166	65	28	163	61	43	150	48
14	165	65	29	159	61			
15	164	65	30	160	60			

Männer. II. Gruppe.

Männliche Individuen mit subnormalem Körpergewicht in Bezug auf die Körperlänge.

64 männliche Individuen = 46,38 % der bekannten männlichen Körpergewichte und Körperlängen.

No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg
1	190	70	7	165	59	13	169	57
2	174	64	8	170	58	14	166	57
3	174	61	9	168	58	15	169	56½
4	174	61	10	167	57½	16	164	56½
5	166	60	11	176	57	17	175	56
6	167	59	12	170	57	18	167	56

No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg
19	165	56	35	166	49	51	162	44½
20	164	56	36	154	49	52	167	44
21	163	55	37	171	48	53	163	44
22	160	55	38	167	48	54	160	43½
23	160	55	39	164	48	55	154	43
24	164	54	40	156	48	56	153	42
25	163	54	41	160	47½	57	164	41
26	163	54	42	166	47½	58	153	41
27	160	54	43	172	47	59	158	40
28	164	52	44	162	47	60	164	39
29	163	52	45	159	47	61	162	38
30	162	52	46	157	47	62	162	37
31	163	51	47	155	47	63	152	35
32	164	50½	48	174	46	64	158	33½
33	159	50	49	161	46			
34	156	50	50	162	45			

Männer. III. Gruppe.

Männliche Individuen mit übernormalem Körpergewicht in Bezug auf die Körperlänge.

31 männliche Individuen = 22,46 % der bekannten männlichen Körpergewichte und Körperlängen.

No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg
1	179	94	12	175	78	23	165	69
2	165	90	13	172	78	24	160	69
3	167	85	14	165	77	25	160	69
4	164	85	15	167	75	26	162	68
5	168	84	16	161	74	27	159	67
6	177	82	17	156	74	28	159	65
7	172	82	18	167	73	29	157	64
8	156	81	19	170	71	30	154	59
9	171	80	20	166	71	31	149	47
10	171	80	21	160	71			
11	170	80	22	166	70			

Tabelle XIX.

Frauen. I. Gruppe.

Weibl. Individuen mit normalem Körpergewicht in Bezug auf Körperlänge.

26 weibliche Individuen = 23,06 % der bekannten weiblichen Körpergewichte und Körperlängen.

No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge cm	Körpergewicht in kg
1	166	58	10	150	48	19	151	44
2	156	54	11	159	47½	20	151	43
3	155	52	12	147	47½	21	143	43
4	155	51	13	155	47	22	145	42½
5	157	50	14	152	47	23	147	42
6	155	49	15	152	46	24	147	42
7	152	49	16	153	45½	25	143	41
8	151	49	17	152	45	26	142	38½
9	151	49	18	152	45			

Frauen. II. Gruppe.

Weibliche Individuen mit subnormalem Körpergewicht in Bezug auf Körperlänge.

55 weibliche Individuen = 49,54 % der bekannten weiblichen Körpergewichte und Körperlängen.

No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg
1	171	56½	20	147	41	39	148	36
2	176	52	21	153	40	40	147	36
3	160	51	22	152	40	41	147	36
4	160	50	23	145	40	42	153	35
5	155	46	24	150	39½	43	151	34
6	163	45	25	160	39	44	148	34
7	153	44	26	156	39	45	145	34
8	162	44	27	153	39	46	141	34
9	154	44	28	152	38½	47	150	33
10	152	44	29	148	38½	48	147	33
11	156	43	30	160	38	49	145	32
12	154	42	31	158	38	50	142	32
13	152	42	32	148	38	51	153	31½
14	150	42	33	146	38	52	158	31
15	159	41½	34	145	37½	53	155	31
16	153	41½	35	144	37	54	149	31
17	147	41½	36	143	37	55	146	26½
18	158	41	37	143	37			
19	157	41	38	160	36			

Frauen. III. Gruppe.

Weibliche Individuen mit übernormalem Körpergewicht in Bezug auf die Körperlänge.

30 weibliche Individuen = 27,02 % der bekannten weiblichen Körpergewichte und Körperlängen.

No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg	No.	Körperlänge in cm	Körpergewicht in kg
1	165	106	11	160	61	21	154	53
2	166	102	12	156	60	22	153	53
3	159	81	13	148	60	23	152	53
4	149	77	14	160	58	24	152	53
5	155	73½	15	159	58	25	147	53
6	145	70	16	153	57	26	150	50
7	155	67½	17	153	57	27	144	50
8	152	66	18	150	55	28	148	49
9	156	64	19	149	55	29	146	47
10	160	61	20	154	54	30	146	46½

Es liefern also diese Zahlen keine Beweisstütze für die eben angeführte Behauptung, sondern dafür, dass Personen jeglicher Konstitution von apoplektischen Insulten heimgesucht werden können.

Die Hirnblutung bildet in der Regel das Endresultat eines Prozesses, welcher von verschiedenen Faktoren abhängig ist, und das Fehlen eines dieser Faktoren in dem einzelnen Falle ist noch kein Beweis, dass derselbe in einem anderen Falle, in welchem er angetroffen wurde, ausser Acht zu lassen ist (Löwenfeld).

Dass eine grössere Anzahl der Individuen, deren Sektionsprotokolle in dieser Arbeit zusammengestellt sind, dem Alkohol nicht abhold gewesen ist, beweisen nachstehende Zahlen.

Persönlich wurde allerdings nur in 11 Fällen = 3,55 % (10 männliche und 1 weibliches Individuum) Potatorium zugestanden.

Dass es bei weitem eine grössere Anzahl ist, die dem Potatorium ergeben war, kann wohl, ohne dass den Betreffenden zu nahe getreten wird, auf Grund der Sektionsprotokolle behauptet werden. Es wurden dabei nicht einmal alle jene Fälle herangezogen, bei welchen durch Rech-

nung eine Herzvergrösserung konstatiert wurde, sondern nur diejenigen, bei welchen neben anderen Momenten (Lebercirrhose etc.) Hypertrophie und Dilatation des Herzens im Sektionsprotokoll namentlich angeführt war.

Es wurde festgestellt, dass von den 307 Personen bei 102 = 33,20% der Gesamtzahl der Verdacht auf Potatorium sehr begründet ist.

Unter diesen 102 Individuen sind 75 männlichen und und 27 weiblichen Geschlechts.

Mit den oben erwähten 11 Fällen, in welchen Potatorium ausdrücklich zugestanden wurde, ergibt sich dann, dass insgesamt 133 Individuen = 36,75% und zwar 85 Männer und 28 Frauen dem Potatorium ergeben waren.

Diese Zahlen besagen, dass das Potatorium wohl ein Faktor ist, mit dem bei den Gehirnblutungen zu rechnen ist.

Aus den Beobachtungen von Bollinger und Recklinghausen geht hervor, dass Hirnblutungen nicht selten im Gefolge von Plethora auftreten. Durch übermässigen Genuss von Bier und Wein entsteht die Alkoholplethora, welche nach Bollinger ganz besonders in München vertreten ist. Es dürften daher die oben erwähnten Zahlen, welche dem Alkohol eine Rolle in der Pathogenese der Hirnblutungen zuerteilt haben, auch bei der Plethora, speziell der Alkoholplethora in Betracht gezogen werden.

Anschliessend hieran soll die Rolle der Syphilis in der Pathogenese der Hirnblutungen besprochen werden.

Nach Heubner ist der Befund wirklicher Hirnblutungen bei Syphilis ein seltenes Vorkommnis. Lechner dagegen hat in seiner Abhandlung zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen unter 300 der Literatur entnommenen Beobachtungen von Syphilis mit Sektionsbefund 69 Fälle = 23% zusammengestellt, bei welchen Blutergüsse in das Gehirn und Rückenmark nachgewiesen werden konnten.

Nach Lechner ist es nicht allein das syphilitische Virus, welches die Blutung herbeiführte, sondern es sind auch noch psychische, traumatische, funktionelle und andere Momente dazu nötig.

Gerhardt hat in der Berliner medizinischen Wochenschrift Nr. 1 vom Jahre 1886 wieder darauf auf-

merksam gemacht, dass möglicherweise Lues die Ursache von Hirnblutung sein kann.

Löwenfeld hat unter 58 Fällen keinen gefunden, bei welchem sichere, auf Lues hinweisende, Veränderungen vorlagen.

Von den 307 Fällen von Hirnblutungen findet sich 6mal = 1,95% der Gesamtzahl eine luetische Infektion. In 3 Fällen und zwar 2 Männer und 1 Frau wurde Lues und in weiteren 3 Fällen, wiederum 2 Männer und 1 Frau, wurde neben Potatorium Lues zugestanden. Dazu kommen noch laut Sektionsprotokoll weitere 6 Fälle (4 Männer und 2 Frauen), bei welchen der Verdacht auf luetische Infektion begründet erscheint, so dass die Gesamtzahl 12 = 3,9% luetische Infektionen (8 männliche und 4 weibliche Individuen) resultieren. Es ergibt sich hieraus, dass Hirnblutungen auf luetischer Grundlage im grossen und ganzen zu den seltenen Vorkommnissen zu rechnen sind.

Die Wirkung, welche die Bleiintoxikation auf das Nervensystem ausübt, gleichen in vielen Beziehungen denen des Alkohols.

Löwenfeld hat einen Fall von Bleiintoxikation mit Schrumpfniere einer genauen Untersuchung unterzogen, mit dem Ergebnis, dass es keineswegs zu den Unwahrscheinlichkeiten gehört, dass durch Bleiintoxikationen Hirnblutungen verursacht werden können, ohne dass es hiebei des Zwischengliedes der Schrumpfniere und Herzhypertrophie bedarf.

Für diese Behauptung kann ein Fall als Beweis angeführt werden: Ein Maler ging an einer Hirnblutung zugrunde, weder Schrumpfniere, noch Herzhypertrophie wurde bei der Obduktion vorgefunden.

Von französischen Autoren wird auch die gichtische Diathese bezw. die hiemit bedingten Gefässveränderungen und Nierenerkrankungen unter den Ursachen der spontanen Hirnblutungen aufgeführt.

Löwenfeld, dessen Material ebenfalls aus dem pathologischen Institute München stammt, konnte keinen Fall finden, in welchem bei einem Apoplektiker arthritische Veränderungen vorhanden waren. In den hier zusammengestellten Fällen fanden sich vier Fälle von arthriti-

schen Veränderungen in den Gelenken. 2 Fälle von Arthritis urica und 1 Fall von Arthritis deformans bei Männern, 2 Fälle von Arthritis deformans bei Frauen.

Diese geringe Zahl sagt, dass den arthritischen Veränderungen, wenn überhaupt, jedenfalls nur in sehr seltenen Fällen eine Mitwirkung in der Pathogenese der spontanen Hirnblutungen zuzuschreiben ist.

Anders dürfte die Einwirkung des Rheumatismus eingeschätzt werden. Nicht einmal war in den angeführten Krankengeschichten Rheumatismus angegeben worden, aber bei Durchsicht der Tabellen über die Herzerkrankungen finden sich Veränderungen des Herzens und des Endocards vermerkt, welche dafür sprechen, dass ein Teil dieser Alterationen von überstandenem Gelenkrheumatismus herrührt und diese Erkrankung somit indirekt in Beziehung zu den Gehirnblutungen gebracht werden kann.

Nervöse Störungen. Erblichkeit.

Dass nervöse Einflüsse unter die Gelegenheitsursachen bei den Hirnblutungen zu rechnen sind, ist schon seit langer Zeit durch Beispiele zweifellos festgestellt worden. Dass ferner die Angehörigen der geistig arbeitenden Berufsklassen ein grösseres Kontingent von Apoplektikern stellt als die Handarbeiter, beweist die Sterblichkeitsstatistik der Lebensversicherungsbank zu Gotha.

Das Material dieser hier aufgestellten Statistik stammt zum grösseren Teil aus der arbeitenden Klasse, doch sind 2 Fälle verzeichnet, bei denen mit grosser Wahrscheinlichkeit die geistige Ueberanstrengung das auslösende Moment der Hirnblutung gewesen ist. Die Nachforschung nach den Lebensgewohnheiten dieser beiden Männer ergab, dass dieselben Jahrzehnte hindurch hervorragend geistig tätig und angestrengt waren. Der schon erwähnte Fall, bei welchem ein starker Aerger der Hirnblutung vorherging, wäre auch an dieser Stelle zu nennen.

Ein Fall, bei welchem ein jugendliches weibliches Individuum eine ausgedehnte Verbrennung erlitt und hienach einen Schlaganfall, darf wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit in dieser Rubrik angeführt werden.

Mit nicht geringerem Rechte muss auch in diesem Abschnitte der 15 Fälle von Apoplexien auf traumatischer Basis gedacht werden, denn dass ein Trauma in der Mehrzahl der Fälle mit einem mehr oder weniger geringen Nervenshock verbunden ist, unterliegt keinem Zweifel. Auch aus dem Grunde muss dem nervösen Einflusse bei den Gehirnhaemorrhagien Rechnung getragen werden, da sie auf indirektem Wege zur Entstehung von Gefässveränderungen beitragen oder die bestehenden fördern. „Durch die psychischen Affekte kann eine idiopathische Herzhypertrophie entstehen, die wiederum eine Erkrankung der Hirngefässe bedingen kann; es wird die Allgemeinernährung gestört und hiedurch für Atrophie und Fettdegeneration ein günstiger Boden geschaffen" (Löwenfeld).

Jene 19 Fälle, die allerdings nur 6,18% ausmachen, sprechen dafür, dass die nervösen Einflüsse in der Pathogenese der Gehirnblutungen nicht ausser Acht zu lassen sind.

Mit ein paar Worten soll auch der Einfluss der Erblichkeit in der Genese der Hirnblutungen gestreift werden. Löwenfeld nimmt zwei Modi der Vererbung einer Disposition zu Apoplexia sanguinea an; 1. eine direkte Vererbung durch Uebertragung gewisser Eigentümlichkeiten der intracerebralen Gefässe von den Eltern auf die Kinder und 2. eine indirekte Vererbung durch Uebertragung der Disposition zu gewissen allgemeinen Ernährungsanomalien oder lokalen Krankheiten, welche eine ursächliche Beziehung zu Gehirnblutungen gewinnen können.

Abgesehen davon, dass es genauerer Untersuchungen bedarf, um ein Urteil über die Erblichkeitsverhältnisse abgeben zu können, ist der Verlass auf die Aussage des betreffenden Individuums sehr gering. Ist in der Krankengeschichte auch angeführt, der Vater, die Mutter oder irgend ein nahes Verwandte ist am Schlagfluss gestorben, so ist doch nicht mit aller Sicherheit anzunehmen, dass die Ursache des plötzlichen Todes wirklich eine Gehirnblutung gewesen ist.

Von all den 307 Fällen ist nur eine Krankengeschichte vorhanden, in der die Angabe enthalten ist, dass mehrere Familienmitglieder an Schlagflüssen zu Grunde gegangen sind.

Nimmt man als sichere Tatsache an, dass wirklich Apoplexie die Todesursache gewesen ist, so spricht dieser eine Fall nicht für die Erblichkeit der spontanen Hirnblutungen.

Traumatische Spät-Apoplexie.

In den vorliegenden Zusammenstellungen von Gehirnblutungen sind 15 Fälle angeführt, bei welchen ein Trauma mehr oder weniger lange vor dem, durch Apoplexie bedingten, Exitus letalis erfolgt war, und möchte ich im Nachstehenden auf alle diese Fälle etwas näher eingehen.

Die Nachwirkungen eines Traumas auf den Schädel in Beziehung zu den Hirnblutungen gebracht zu haben, ist das unbestrittene Verdienst des verehrten Chefs des pathologischen Institutes München, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger, welcher in seiner Schrift über traumatische Spätapoplexie dies Thema eingehend erörterte.

Die Abhandlung beginnt mit dem Hinweis auf Durets Experimente, wodurch nachgewiesen wurde, dass nach Schlägen auf den Kopf in der Regel Veränderungen in der Gegend des Aquaeductus Sylvii und am Boden des IV. Ventrikels stattfinden. Diese Veränderungen bestehen in wirklichen Zerreissungen, traumatischen Erweichungsherden oder kleinen Blutungen.

Das Ergebnis der Beobachtungen wird dahin zusammengefasst, dass es im Anschluss an das Trauma zur traumatischen Degeneration kommt, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt, zweitens zur Gefässalteration, und dass schliesslich infolge letzterer, sowie der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse die traumatische Spätapoplexie herbeigeführt wird.

Gegen diese angeführten Ausführungen wendet sich Langerhans, indem er behauptet, dass die nach der Läsion auftretende Erweichung und die zur Blutung führende Gefässalteration eine bisher unbewiesene Hypo-

these ist, und dass überhaupt die traumatische Spätapoplexie v. Bollingers vorläufig nur als eine geistreiche Hypothese zu betrachten ist.

Unter der Bezeichnung traumatische Apoplexie sind 15 Fälle in der Statistik angeführt. Zweifelhaft ist der Fall 8 der Tabelle, indem nicht festgestellt ist, ob Apoplexie im Anschluss an das Trauma stattgefunden hat, oder ob zuerst Hirnblutung aufgetreten ist und durch die entstandene Bewusstlosigkeit und den damit verbundenen Fall die Verletzungen entstanden sind. An dieser Stelle nicht zu betrachten ist ferner Fall 4, in welchem durch ein Trauma eine Thrombose der grossen Hirnsinusse hervorgerufen wurde, welche eine Gehirnhämorrhagie zur Folge hatte, eine bereits vielfach beobachtete Erscheinung. Sonach verbleiben noch 13 Fälle.

Zunächst ist bei den Fällen zu berücksichtigen, dass dieselben auf einen Zeitraum von 20 Jahren verteilt sind und nur die Sektionsprotokolle vorgelegen haben, eine mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt wurde.

Betrachtet man zunächst das Alter: 5 Individuen weisen ein Alter auf (82, 80, 59, 57, 50 Jahre), in welchen Apoplexien nicht zu den Seltenheiten gehören, 8 Individuen dagegen ein verhältnismässig jugendliches Alter (24, 31, 33, 35, 38, 40, 41, 42 Jahre), so könnte man dadurch veranlasst sein, an eine besondere Ursache der Blutung zu denken. Vergleicht man hiermit die Tabellen bezüglich des Alters, so wird man finden, dass eine grössere Anzahl Individuen angeführt ist, bei denen in der Krankengeschichte von einem Trauma nicht die Rede ist. Nun den Daten des Sektionsprotokolles weiter folgend, zu dem Sitz der Blutung.

Fall 7 und 12 zeigen als Ort der Blutung den Aquaeductus Sylvii oder dessen nächste Umgebung, welcher Gehirnteil als charakteristische Stelle der traumatischen Spätapoplexie angegeben ist. In Fall 1, 4, 5, 6, 10, 13 ist als Ort der Blutung Stirn-, Schläfen- oder Hinterhauptlappen angegeben. Eine intrameningeale Blutung über dem Stirn-, Schläfen-, resp. Scheitellappen fand in den Fällen 3 und 14 statt.

Vergleicht man hiemit die Tabellen, in welchen die typischen Stellen der Gehirnblutungen zusammengestellt sind, zieht man ferner die Bemerkungen Strümpells

Tabelle XX.

Traumatische

	Männer						
	24 Jahre	33 Jahre	35 Jahre	38 Jahre	38 Jahre	41 Jahre	42 Jahre
	1	2	3	4	5	6	7
Sitz der Blutung . .	Linker Schläfenlappen	weichen Häuten im B. d. l. u. r. Scheitellappens	Meningen d. l. Schläfenlappens	Linke Zentralwindung	Linker Schläfenlappen infundibel eingerissen	Linker Stirn- u. Schläfenlappen	Aquaeduct. Sylvii zwischen Rautengrube u. III. Ventr.
Erweichungsherde im Gehirn .	—	—	Linker Schläfenlappen (Haemorrhag.)	Linker Scheitellappen haemorrh. Erweich.	—	—	Rechter thal. opt.
Gefässerkrankung	—	—	—	Thrombose der grossen Hirnsinus	Atheromat. d. art. cruralis.	—	Atherod. Hirngefässe
Herzerkrankung . .	Hypertr. u. Dilatatio cordis	—	—	Hypertr. u. Dilatat. cordis	—	—	Hypertr. und Dilatat. cordis
Nierenerkrankung	—	—	—	Parenchym. Degenerat.	—	—	Stauungsnieren
Lebensdauer nach dem Unfall . .	$^5/_4$ Stunden	?	$4^1/_2$ Tage	12 Tage	$2^3/_4$ Jahr	$1^1/_2$ Tage	3 Jahre
Einwirkungsstelle des Trauma .	Rechtes Os parietale und occipit.	?	Os frontale rechts	Kopf ?	?	?	Hinterkopf

Tabelle XX.

Apoplexien.

Männer					Frauen		
48 Jahre	49 Jahre	50 Jahre	57 Jahre	59 Jahre	31 Jahre	80 Jahre	82 Jahre
8	9	10	11	12	13	14	15
Meningeal-Apoplexie üb. dem r. Schläfen- u. Occip.-Lappen	Rechte Grosshirnrinde	Linker Occipit.-Lappen u. linker Streifenhügel	Rechter thal.-opt. corp. striat. u. lentif.	Linker Hirnschenkel Höhe der Einmünd. d. Aquaeduct. Sylvii	Rechter Schläfen- u. Stirnlappen	Intr. mening. Blutung üb. d. l. Frontal- u. rechten Scheitellappen	Rechter Streifen u. Sehhügel
—	—	—	—	—	Rinde d. rechten Schläfenlapp. (gelb verfärbt)	—	—
—	Atheromat. der Aorta	—	—	—	—	Allgem. Arterioskler.	Sklerose der Hirnarterien
—	Dilatat. et Myodey. cordis	Hypertr. u. Dilatat. d. l. Ventrik.	Hypertr. d. Herzens	Vitium cordis	—	Adipositas cordis	Atrophie
—	Granular-Atrophie	Chron. parench. Nephrit.	Granularatrophie	Chron. interstit. Nephrit.	—	Granularatrophie	Atrophie
1 Tag	?	10 Tage	3 Tage nach dem Unfall Apoplexie (1 Monat) †	? Monate	5 Tage	? Tage	8 Tage
Grenze d. Occipitale u. beider Parietalia	Rechte? Kopfseite	Linke Schläfe	Rechter supra orbit. Rand	?	Linkes Os occipit. u. parietal.	Linke Kopfseite	Rechtes Hinterhaupt u. Schläfengegend

über die Praedilektionsstellen bei spontanen Hirnblutungen zum Vergleiche heran und beachtet man des weiteren die Beobachtungen Langerhans, welcher in seiner Schrift Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptslappen als diejenigen Stellen bezeichnet, an welchen selten Apoplexien auftreten, so muss es doch auffallen, dass gerade diese Stellen unter den traumatischen Apoplexien am meisten vertreten sind. Auch die oberflächliche Lage spricht nach Langerhans für die traumatische Apoplexie.

Die Fälle 3, 4, 7 und 13 weisen Erweichungsherde im Gehirn auf; eine Veränderung, welche unter den Bedingungen zum Zustandekommen einer traumatischen Spätapoplexie aufgenommen ist.

Bei dem Kapitel Gefässalteration muss, da mikroskopische Untersuchung nicht in den Rahmen dieser Arbeit fallen, die bekannte Tatsache zugrunde gelegt werden, dass ein gesundes Gefäss selbst durch beträchtliche Blutdruckschwankungen nicht zum Zerreissen gebracht werden kann. Ferner möchte ich an dieser Stelle Hodgsons Ausführungen heranziehen. Derselbe sagt, selten einen von zufälliger Gewalttätigkeit verursachten Schlagfluss beobachtet zu haben, in welchem sich nicht krankhafte Ausartung der Gefässe (Atheromatose) des Hirns gefunden hätte.

Eulenburg und Nothnagel sprechen sich in dem Sinne aus, dass man die Alteration der Basalgefässe als einen Beweis für die Erkrankung der Gehirngefässe überhaupt, als auch der intracerebralen Gefässe erachten kann.

Die hier in Betracht kommenden Fälle sind 5, 7 und 9, 14, 15 der Tabelle, in welchen Atheromatose und Arteriosklerose der Hirngefässe, Aorta bezw. Arteria cruralis diagnostiziert wurden.

Herzhypertrophie und Dilatation findet sich bei einem jugendlichen Individuum (24 J., F. 1). Die anderen Fälle, in welchen pathologische Herzveränderungen konstatiert worden waren, gehören höheren Altersklassen an (Fall 4, 7, 9, 10, 11, 12, 14, 15).

Ebenso verhält es sich mit den Nierenerkrankungen, an welchen Individuen mit 42, 49, 50, 57, 59 und 82 Jahren beteiligt sind.

Bezüglich des Zeitpunktes, innerhalb welchen die oben erwähnten Veränderungen im Gehirne stattfinden, gibt Langerhans seine Meinung dahin ab, dass, je kürzer die Zeit, mit desto grösserer Wahrscheinlichkeit sei das Trauma in Zusammenhang mit der Apoplexie zu bringen. Als geeignetsten Zeitpunkt hiezu bringt derselbe 2 Tage in Rechnung.

Am nächsten stehen dieser Zeit die Fälle 6, 8, 11, doch dürften wohl die Fälle 1, 3, 4, 10, 13, 15 auch noch dieser Zone nahekommen.

Die Beziehungen, an welchen Stellen das Trauma eingewirkt hat und der Stelle des Gehirns, an welcher später die Blutung stattfand, sind in 10 Fällen mit Genauigkeit festgestellt worden. 4 mal fand die Blutung an der der Einwirkung des Traumas entgegengesetzten Kopfseite statt (Fall 1, 3, 7, 13).

Das wesentlichste Symptom der Apoplexie, das plötzliche Unterbrechen der Gehirnfunktion, war in fast allen Fällen laut Krankengeschichte festgestellt worden.

Zieht man das Fazit aus all den angeführten Daten, so möchte ich die Fälle 1, 3, 6, 13 als „traumatische Spätapoplexien" bezeichnen, die Fälle 2 und 9 mit grosser Wahrscheinlichkeit als solche anführen.

Die Fälle 5, 8, 10, 11, 12, 14, 15 werden wohl am besten mit dem Namen traumatische Nachblutung belegt werden, da bei diesen Individuen günstige Bedingungen für den Eintritt einer spontanen Hirnblutung gegeben waren und das Trauma das auslösende Moment der Hirnblutung gewesen ist.

Schlussbemerkungen. Literaturangaben.

Zuletzt möge noch ein kurzer, zusammenfassender Ueberblick über das Ergebnis der Arbeit gestattet sein.

1. Die Gefässerkrankungen sind die Grundbedingung zum Zustandekommen einer Gehirnblutung.

2. Herz- und Nierenerkrankungen sind in allerengste Beziehung mit den Apoplexien zu bringen.

3. Herzerkrankungen allein schaffen einen günstigen Boden für den Eintritt einer Gehirnhaemorrhagie.

4. Traumen (allein und in Verbindung mit Herz- und Nierenerkrankungen) sind als auslösende Momente zu betrachten.

5. Gehirnblutungen sind auch in Beziehung mit nervösen Einflüssen zu bringen.

6. Syphilis, Rheumatismus, Potatorium, Plethora, Gicht sind unter die indirekten Ursachen der Apoplexien zu rechnen.

7. Das männliche Geschlecht wird von apoplektischen Insulten häufiger heimgesucht als das weibliche.

8. Der Schlaganfall erfolgt bei den männlichen Individuen meist nach dem 50., bei dem weiblichen Geschlecht in der Mehrzahl der Fälle nach dem 60. Lebensjahr.*)

Am Ende meiner Arbeit obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger und Herrn Professor Dr. H. Dürck meinen ergebensten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Unterstützung und die gütige Ueberlassung der Sektionsprotokolle.

*) Dabei ist zu erwähnen, dass die vorwiegend disponierenden Erkrankungen des Herzens, der Arterien und der Nieren im Allgemeinen analog und coincidirend mit der Zunahme der Apoplexien und des Alters an Zahl sich steigern. Bollinger.

Literatur.

Abercrombie: Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes. Deutsch von de Blois. Bonn 1821.

v. Bauer und v. Bollinger: Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift zu Pettenkofer's 50 jährigem Doktorjubiläum.

v. Bollinger: Ueber traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von den Gehirnerschütterungen. Festschrift zu Virchow's 70. Geburtstage.

Charcot und Bonchard: Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868.

Eulenburg: Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen auf das Zustandekommen von Hämorrhagia cerebri, Virch. Arch. 24. Bd. 3. u. 4. Heft.

Gerhardt: Hirnsyphilis. Berlin. Klin. Wochenschrift Nr. 1. 1886.

Hodgson: Von den Krankheiten der Arterien und Venen. Aus dem Englischen. Hannover 1817.

Heubner: v. Ziemssens Handbuch 11 Bd.

Heuck: Beitrag zur Kasuistik der idiopathischen Herzhypertrophie. Inaug.-Dissertat. München 1902.

Langerhans: Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903.

Lechner: Zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen. Wien 1881.

Loewenfeld: Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen.

Morgagni: De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Tomus primus Venetiis 1761.

Obersteiner: The cerebral bloodvessels in health and disease Brain. Oct. 1884.

Rauber: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1898.

Serres: Nouvelle division des apoplexies. Paris 1819.

Sternfeld: Inaugural-Dissertation. München 1884.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. III. Leipzig 1900.

Vierordt: Anatomische, Physiologische und Physikalische Daten und Tabellen. Jena 1893.

Wepfer: Historiae apoplecticorum 1658. (1734 Lugd. Batar. ap. H. Wischoff.